

ANNÉE 1931

THESE

N° 231

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROGER J. VENDEL

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Interne de l'Assistance Publique
Né à Villeneuve-St-Georges, le 16 Décembre 1899

Terrain et Sensibilisation dans l'Asthme du point de vue thérapeutique

Président : M. LEREBoullet, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1931

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ROGER J. VENDEL

De la Faculté de Médecine de Paris

Ancien Interne de l'Assistance Publique

Né à Villeneuve-St-Georges, le 16 Décembre 1899

Terrain et Sensibilisation dans l'Asthme du point de vue thérapeutique

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expériment.	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÖPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	CUNEO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JÉANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.	LEMAITRE. Oto-rhino-laryngologie.
BROCQ. Pathologie chirurgicale.	LEVEUF. Pathologie chirurgie.
BRULÉ. Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	LIAN. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	MILLOT Histologie.
CHABROL Pathologie médicale.	MONDOR. Pathologie chirurgie.
CHEVALLIER Pathologie médicale.	MOREAU Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET. Pathologie chirurgie.
DOGNON. Physique.	MOURE. Pathologie chirurgie.
DONZELOT. Pathologie médicale.	MULON. Histologie.
ÉCALLE Obstétrique.	N Physiologie.
FEY Urologie.	OBERLING. Anatomie pathologique.
GARNIER. Pathologie expérimentale.	OLIVIER. Anatomie.
GASTINEL. Bactériologie.	PIÉDELIEVRE Médecine légale.
GATELLIER. Pathologie chirurgicale.	PORTES. Obstétrique.
GIROUD Histologie.	QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
HARVIER. Pathologie médicale.	RICHET Physiologie.
HAZARD. Pharmacologie.	SAUNIE Chimie biologique.
HOVELACQUE. Anatomie.	SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
HUTINEL. Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
HUGUENIN. Anatomie pathologique.	VAUDESCAL. Obstétrique.
JOANNON Hygiène.	VELTER. Ophtalmologie.
	VERNE. Histologie.
	VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
GUÉNIOT. Obstétrique.	RETTERRER. Histologie.
LEQUEUX Obstétrique.	ZIMMERN Physique.
LEROUX. Anatom. pathologique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER . .	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÉ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER		SCHWARTZ	
LIGNEL-LAVASTINE .		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL . . .	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

- Sensibilisation et désensibilisation thérapeutiques à la lumière (Revue d'Actinologie, décembre 1927), en collaboration avec H. Jausion et A. Pecker.
 - Le rôle de la sensibilisation dans les eczémas et sa preuve thérapeutique (communication à la Société de Dermatologie de Paris, 9 février 1928), en collaboration avec H. Jausion.
 - A propos de la fibrose curative des hémorroïdes par injections. (Presse médicale, n° 84, 26 octobre 1928), en collaboration avec G. Delater.
 - L'association nitrite de potasse, salicylate d'ésérine, médication complémentaire des asthmes drogusés (communication à la Société de thérapeutique, 14 novembre 1928) en collaboration avec P. Cantonnet.
-

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

*Que je réunis dans une même pensée d'in-
finie reconnaissance.*

A MA FEMME

A MES FILS

A MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE AÎNÉ

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

A MON BEAU-PÈRE

LE DOCTEUR FELHOEN

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

ANCIEN MÉDECIN-CHIEF DU SERVICE DE MÉDECINE INFANTILE
DE L'HOPITAL DE ROUBAIX

A MON BEAU-FRÈRE LE DOCTEUR J. MAGDELAINE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

ASSISTANT DU SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
DE L'HOPITAL NECKER, ENFANTS-MALADES

A MON AMI RENÉ BONY

A MONSIEUR ET MADAME FERNAND VIENNE

En témoignage d'affection.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS ASSISTÉS

*Qui nous fit l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse, en hommage de
notre respectueuse gratitude.*

AU DOCTEUR PAUL CANTONNET

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de
cette thèse et nous donner tous les élé-
ments pour le mener à bien.*

*Que ces quatre années d'étroite collabora-
tion à son inlassable labeur nous permet-
tent de lui dire, ici, toute notre recon-
naissance pour l'enseignement précieux
qu'il nous a donné et l'affectueuse con-
fiance qu'il a bien voulu nous témoigner.
Qu'il nous permette de lui dire ici notre
très sûre et bien vive affection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- 1919 M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ (*in memoriam*).
1920 M. LE DOCTEUR ARROU.

Externat

- 1921 M. LE DOCTEUR AVIRAGNET.
1922 M. LE DOCTEUR CAMUS (*in memoriam*).
1923 M. LE DOCTEUR CAUSSADE.
1924 M. LE DOCTEUR HERSCHER.
1925 M. LE DOCTEUR HALBRON.
1926 M. LE DOCTEUR R. J. WEISSENBACH.

Internat

- 1927 M. LE DOCTEUR M. PINARD.
1928 M. LE DOCTEUR J. TROISIER.

AU DOCTEUR R. J. WEISSENBACH

MÉDECIN DES HOPITAUX

Auquel, nous reliant nos plus chers souvenirs, en témoignage de profond attachement et de respectueuse affection.

AU DOCTEUR JEAN TROISIER

MÉDECIN DES HOPITAUX

En souvenir de notre année d'internat et de deux années à l'hôpital Bichat.

En témoignage de toute notre reconnaissance et de notre affection.

AU DOCTEUR HERSCHER

MÉDECIN DES HOPITAUX

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS DE GAUDARD D'ALLAINES
ET L. DE GENNES.

M. LE DOCTEUR MARQUÉZY, MÉDECIN DES HOPITAUX.

AU DOCTEUR H. JAUSION

PROFESSEUR AGRÉGÉ AU VAL-DE-GRACE

En témoignage de notre vive reconnaissance pour toute la sollicitude qu'il nous a témoignée.

AUX DOCTEURS DELATER, COISSARD, LEBÉE, SAUVE-
PLANE, OLIN, CASAUBON.

En signe d'affectueux attachement.

A M. LE CHANOINE DIBILDOS
DIRECTEUR HONORAIRE DE L'ECOLE BOSSUET

*En témoignage de ma bien vive admiration
et de mes sentiments de filial attache-
ment.*

A M. L'ABBÉ LARGIER
VICAIRE A LA PAROISSE ST-PIERRE DE NEUILLY

*A qui nous rattachent nos plus chères an-
nées de jeunesse et d'adolescence.
Qu'il nous permette de lui redire ici notre
indéfectible affection.*

A LA MÉMOIRE DE M. L'ABBÉ SENOT DE LA LONDE
En témoignage de profonde admiration.

A MES AMIS D'ENFANCE
JACQUES RAULT ET JEAN-PAUL COUVREUR

A LA MÉMOIRE DE MON AMI HENRI TARIEL
INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

*Mort victime de son devoir et de son dévoue-
ment. En hommage de mon fidèle sou-
venir.*

A M. PAUL CHRIST
En témoignage d'affectueux attachement.

A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE BOSSUET

Avant-Propos

Depuis qu'à la lumière de l'importante découverte de Ch. Richet et Portier, les hypothèses formulées, tant en France qu'à l'étranger, sur la nature anaphylactique de certains asthmes, se sont trouvées contrôlées par les travaux de Widal et de ses élèves, nombreuses sont les méthodes dites de « désensibilisation » qui se sont fait jour.

Leur nombre dit assez, en même temps que la non spécificité des médications employées, la fragilité des résultats obtenus.

Parmi ces dernières, la *peptone* a, depuis longtemps, retenu l'attention des expérimentateurs : la connaissance déjà ancienne du choc peptonique, celle, plus récente, de l'heureuse influence des chocs protéiques sur les affections anaphylactiques devaient en faire, rapidement, une médication désensibilisante de choix.

Sous différentes formes, et, il est vrai, avec des fortunes diverses, la *peptone* reste encore aujourd'hui le prototype de la médication de choc anti-asthmatic.

Qu'elle soit employée en ingestion ou en injections, que ces dernières empruntent, selon la main qui les manie, la voie intra-veineuse, sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-dermique, il n'en est que plus certain que son action sur le développement des crises est indiscutable : la *peptone*, et en particulier lorsqu'elle est injectée, suffit à faire disparaître les crises d'asthme.

Mais combien restent fragiles les résultats obtenus ! Combien peu ont permis de parler de guérison !

Dans un récent article, E. Lesné et P. Blamoutier, après avoir passé en revue les nombreuses méthodes de désensibilisation connues d'eux, concluent : « Ces diverses méthodes thérapeutiques se montrent le plus souvent efficaces dans bien des cas d'asthme dont les accès sont déclanchés par une substance sensibilisante. Malheureusement, aucun de ces procédés n'a encore apporté au malade ainsi traité une guérison définitive : celle-ci n'est, le plus souvent, que passagère ».

Il semble, en effet, qu'aucune des méthodes de peptonothérapie rapportées n'ait tenu compte de deux facteurs capitaux, en l'espèce : la peptone, employée seule, si elle apparaît suffisante à arrêter, dans quelques cas, l'évolution des crises conserve peu d'action sur les résultats éloignés. Et ce n'est pas un des moindres mérites de Paul Cantonnet, qui, depuis 1907, emploie la peptone iodée en injections intra-musculaires, que d'avoir démontré que la peptone devait être *injectée* et ne devait plus être injectée seule : *l'iode* s'est révélé à cet auteur, et toujours en injections, aussi nécessaire à l'asthmatique que la peptone. Le chlorure de calcium et le jaborandi, dont on sait l'heureuse influence sur la sensibilité neuro-végétative, permettent, injectés simultanément avec la peptone iodée, une plus rapide sédation des crises, et consolident dans l'avenir les guérisons obtenues.

La notion du terrain auquel on a tendance, à la faveur des travaux les plus récents, à accorder un rôle accessoire, doit être tenue comme un facteur capital, dans le développement des crises d'asthme.

En regard des multiples facteurs de sensibilisation aujourd'hui bien connus, il y a lieu de tenir compte d'un certain nombre de causes profondes, diathèse d'instabilité humorale, facteurs de localisation qui constituent le *terrain asthmatique* : dystrophie neuro-végétative, troubles endocriniens, mais surtout *dysfonctionnement hépatique*, souvent discret, dont Paul Cantonnet, après Glénard, Moncor-

gé, Delthil et Sedillot, a montré la néfaste influence, en même temps qu'il insistait sur cette notion d'« ensemble thérapeutique » à la base de tout traitement d'asthme.

La connaissance nouvelle de la cholestérine fixée, du cholestérinisme (Cantonnet) constitue une hypothèse séduisante du processus localisateur des phénomènes asthmatiques.

Depuis plus de quatre ans, aux côtés du Docteur Cantonnet, que nous ne saurions trop remercier ici, et instruit par lui des modalités nombreuses de sa méthode, nous avons contribué au traitement de plus de deux mille asthmatiques : un lot infime d'échecs, un pourcentage de rechutes n'excédant pas un quart des cas traités, se superposent aux résultats obtenus par lui depuis dix-neuf ans et portant sur plus de six mille observations ; ils nous ont laissé la satisfaction de guérir la presque totalité des asthmatiques soignés, guérisons que nous sommes en droit d'espérer, pour la plupart, *définitives*, en raison du nombre considérable de sujets guéris par Cantonnet, depuis dix et quinze ans, que nous avons été à même d'examiner au cours de ces quatre dernières années.

Il semble, d'ailleurs, que quelle que soit la valeur de la désensibilisation rapide obtenue par les injections sous-cutanées de polypeptone-iodée et de chlorure de calcium-jaborandi, les guérisons ne sauraient être indéfiniment durables, si le redressement des différentes fonctions liées au terrain n'était obtenu et poursuivi par une succession de petits soins nombreux qu'une longue et patiente recherche a permis à P. Cantonnet de grouper en un « traitement d'ensemble ». Celui-ci constitue, non seulement un remarquable procédé de désensibilisation, mais encore une véritable méthode, d'un maniement d'ailleurs assez délicat.

La Notion de Sensibilisation et de Choc dans l'asthme

Les observations de sensibilisation dans l'asthme sont de connaissance ancienne.

Dès 1865, un auteur anglais, Blackley, avait démontré les relations existant entre les pollens et l'asthme des foins. appliquant quelques pollens à la surface cutanée, précédemment grattée, d'un malade, sujet au rhume des foins, il avait obtenu un œdème local étendu. Il n'en fallait pas plus pour que Blackley n'émit cette hypothèse qu'il devait se trouver dans la graine incriminée, « au centre du pollen », un élément *toxique* susceptible de déclencher ces accidents : on sait aujourd'hui que c'est bien là le siège de la protéine sensibilisatrice.

Pendant plus de quarante ans, cette théorie toxique de l'asthme des foins allait prévaloir, jusqu'à l'apparition des premiers travaux sur l'anaphylaxie.

En 1902, l'année même où Charles Richet et Portier découvrent et décrivent le grand problème de l'anaphylaxie, Dunbar, de Hambourg, apporte à la thèse de l'asthme, maladie de sensibilisation, un de ses premiers fondements. Ayant isolé de certains pollens une toxine, qui, injectée à dose infime, suffit à déclencher une crise chez les sujets antérieurement atteints de rhume des foins, à l'exception de tous autres, Dunbar démontre que les bactéries ne jouent aucun rôle dans l'intoxication désignée sous le nom de rhume des foins (Hayfever, Heufieber) : seul le pollen de quelques graminées doit être incriminé. Injectant à de

jeunes chevaux la toxine pollinique, il obtient un sérum renfermant une antitoxine type, car il détruit *in vitro* la toxine. Ce sérum, qui s'applique directement sur la muqueuse et ne présente son maximum d'efficacité qu'en applications locales, ainsi que le signalent à sa suite Glegg (d'Edimbourg) et Heindl, réserve à ces auteurs des guérisons momentanées que les statistiques ne montrent pas inférieures à 66 %.

Deux années plus tard, la théorie de l'asthme névrose, chère à Brissaud, et la théorie nasale défendue par Garel, dominant encore l'opinion médicale française lorsque, en juillet 1905, Billard, de Clermont-Ferrand, apporte à la Société de Biologie la première tentative, couronnée de succès, de désensibilisation spécifique. Mis en présence, en la personne de son collaborateur Maltet, d'un fait de sensibilisation à la poudre de lycopode, Billard, reprenant les travaux de Dunbar et de Weischard, prépare un sérum contre la poudre de lycopode par l'injection de cette poudre en suspension dans l'eau savonneuse, dans le péritoine d'un canard, Maltet est soulagé par ce sérum : mieux, d'autres malades en éprouvent grand bénéfice. Ceci semble s'expliquer par ce fait que Billard n'a pu isoler entièrement le lycopode, et que son sérum renferme, en outre, un certain nombre d'autres pollens. Par la suite, Billard et Maltet prépareront, à la manière de Dunbar, un sérum à base de multiples pollens.

Entre temps, Rowland signale des guérisons rapides, mais fragiles, d'asthme des foin par injection de sérum antidiphthérique.

En 1906, J. P. Langlois, reprenant les travaux précédents, établit un rapport entre la crise d'asthme et la crise anaphylactique, et lance cette idée que « l'asthme est un bel exemple de l'anaphylaxie de Charles Richet : il montre, en effet, que la première atteinte, loin de conférer l'immunité, rend les sujets d'une sensibilité extrême à l'élément déchainant.

De 1907 à 1910, une série de travaux et d'articles vont tendre à démontrer le bien-fondé de cette précédente opinion.

Le même Billard, adoptant la théorie émise par Langlois, la développe en maints articles, et l'étend à l'asthme idio-pathique. S'appuyant sur la nature anaphylactique de l'urticaire, d'une part, et, d'autre part, sur les mutations signalées depuis Trousseau, de nombreuses diathèses en asthme, recherchant et rencontrant l'urticaire dans ces mêmes diathèses, Billard écrit, entre autre : « Je crois pouvoir conclure que les neuro-arthritiques, et, en particulier, les asthmatiques et les prédisposés à la fièvre des foin, sont des gens anaphylactisés d'une manière acquise ou héréditaire ».

Ces conceptions se retrouvent dans la thèse de son élève Beal (1910) et, la même année, Billard établit un tableau des localisations des principaux accidents anaphylactiques au niveau des émonctoires (peau, poumons, reins, intestins) au cours des diathèses.

Pendant que Billard développe ses théories, de nombreux travaux, tant en France qu'à l'étranger, s'appuyant sur des données étiologiques, cliniques et expérimentales, sont publiés.

Meltzer, Auer et Lewis, prenant pour base la seule clinique, sont frappés par l'analogie qui existe entre la grande dyspnée avec dilatation thoracique et bradypnée, qui caractérise l'accès d'asthme et celle qui accompagne le choc anaphylactique expérimental.

Il est, de plus, remarqué que l'asthme vieillit à la longue, s'atténue avec le temps, « véritable désensibilisation spontanée », qui l'apparente à l'anaphylaxie. On reconnaît l'alternance fréquente de l'asthme et de l'urticaire.

Bezançon et I. de Jong montrent la présence de cellules éosinophiles dans les crachats perlés de l'asthmatique, alors que Schlecht et Schwenker ont constaté la présence d'une éosinophilie locale intra et péribronchique chez l'animal mort en état de choc anaphylactique.

Quelques faits, d'ordre étiologique, démontrent chaque jour davantage que l'asthme essentiel, tout comme l'asthme des foin, est fréquemment déclenché par des odeurs, des pollens, des poussières animales ou végétales en quantité infime : phénomène comparable au choc anaphylactique décrit par Rosenau et Anderson à la suite d'injections de quelques centièmes de milligramme de substances choquantes.

Il n'est pas, enfin, jusqu'à l'absence absolue de spécificité de l'anaphylaxie qui ne vienne confirmer une nouvelle analogie : l'asthmatique, et les expériences de Mille et Fabre, de Jacobson, de Gillette le prouvent, est hypersensible, non seulement à la substance ingérée ou injectée, qui détermine la crise, mais à une série de substances plus ou moins voisines, voire même de substances albuminoïdes très diverses.

Enfin, les voies digestive et respiratoire, voies normales de sensibilisation dans l'asthme et de pénétration des albumines hétérogènes, ne sont-elles pas des voies préparantes démontrées au déchainement du choc anaphylactique ? (Friedberger et Mita, Bruno-Busson).

La voie sanguine, voie normale de l'anaphylaxie, ne se retrouve-t-elle pas avec une grande fréquence (25 % des cas) dans l'étiologie des asthmes consécutifs à des infections ? (Thèse de Percepied, 1912).

La notion de l'asthme héréditairement transmis (10 % des cas d'après les statistiques de Percepied) s'apparente encore à celle de la transmission démontrée d'un état anaphylactique de la mère au fœtus (Ehrlich, Belin, Lockeman et Thies).

Tous ces faits procédant de déductions et d'analogies frappantes devaient orienter peu à peu les recherches des expérimentateurs sur le terrain de l'anaphylaxie dans l'asthme.

Quelques arguments, d'ordre thérapeutique, confirment les précédentes données. L'action commune sur l'asthme et sur les manifestations anaphylactiques de l'atropine (Melt-

zer, Percepied, Biedl et Kraus), du chlorure de calcium (Kayser, Netter, Gervin, Richet), de l'adrénaline (Kaplan, L. Lévy, Jagic, Bensaude et Hallion) apparentent, à nouveau, l'asthme à l'anaphylaxie.

Cette pléiade d'arguments devait amener Ch. Richet, en 1911, à formuler l'opinion que : « L'asthme des foin, comme l'asthme essentiel, relève peut-être de l'anaphylaxie ».

Ce n'est qu'en décembre 1912, dans le livre jubilaire du Professeur Richet, que Landouzy développe sa conception anaphylactique des diathèses. Abandonnant ses premières conclusions sur la nature tuberculeuse de l'asthme, il fait rentrer cette affection dans le cadre des manifestations de l'anaphylaxie. Insistant à nouveau sur la coexistence fréquente de l'asthme et de l'urticaire, soulignant la signification de l'éosinophilie si spéciale de l'asthme, il accorde quelque créance aux récentes expériences de Manoïloff (juin 1912) : cet expérimentateur, après avoir « préparé » des cobayes et des lapins par l'injection sous-cutanée, intraveineuse ou péritonéale, de sérum d'asthmatique en crise, avait réussi à « déchaîner », chez les animaux témoins, une crise anaphylactique typique, en leur injectant dans les veines une émulsion de cristaux de Charcot-Leyden.

Cette expérience devait perdre, par la suite, beaucoup de sa valeur, du fait même de la difficulté de préparation pure d'une pareille émulsion, et surtout du manque absolu de spécificité de ces éléments.

Quoiqu'il en soit, Landouzy affirme la nature anaphylactique de l'asthme, accordant à la tuberculose le rôle *localisateur* sur l'appareil broncho-pulmonaire de la crise anaphylactique. « A moins, écrit-il, que la bacillo-tuberculose n'intervienne comme cause spécifiquement fixatrice ».

L'hypersensibilité du malade aurait été « préparée » par les poisons sécrétés par le foyer bacillaire, et le « déchaînement » de la crise serait provoqué par une décharge des poisons bacillaires.

On conçoit, malgré la vraisemblance de pareilles inductions, toute la confusion qui régnait encore à cette époque.

A vrai dire, ce n'est qu'en juillet 1914 que Widal et ses élèves Lermoyer, Brissaud, Abrami et Joltrain apportent la preuve de la nature anaphylactique de l'asthme.

Publiant l'observation de ce marchand de moutons aujourd'hui trop connue pour que nous la rappelions en détail, Widal montre que chaque crise, chez ce malade, déclanchée par l'inhalation de l'odeur des moutons, est précédée d'une crise vasculo-sanguine en tous points comparable à celles décrites par Richet et Portier, et qui caractérisent, d'après ces auteurs, le choc anaphylactique.

« Ainsi, et par étapes successives, le grand syndrome du Professeur Richet a profondément pénétré la clinique médicale ».

★★

Par la suite, très nombreuses furent les observations publiées, démontrant le rôle de la sensibilisation dans l'asthme.

Les substances sensibilisantes sont, en effet, extrêmement nombreuses ; et, si l'on veut se souvenir que les diverses substances provocatrices de chocs humoraux empruntent, suivant les sujets, les voies digestive, respiratoire, sanguine, cutanée, on doit admettre que celles-ci sont innombrables.

Qu'il s'agisse de protéines animales ou végétales à pénétration respiratoire ou digestive, ou de protéines microbiennes agissant par voie sanguine (thèse de Percepid) que certaines substances médicamenteuses ou chimiques constituent, par ingestion ou par injection, les causes provocatrices du choc, on conçoit combien celles-ci peuvent être variées.

La connaissance de ces différentes voies d'introduction et de ces nombreux facteurs de sensibilisation devait orienter

les recherches et ouvrir la voie à de nombreux procédés d'investigation ayant pour but le diagnostic et le traitement de l'asthme.

C'est ainsi que, dès 1916, en Amérique, de nombreuses recherches furent entreprises sur la nature anaphylactique de l'asthme. Un certain nombre d'auteurs, au premier rang desquels il nous faut citer J. Chandler Walker, puis Frost, Rackelmann et Cooke, furent conduits à étudier, chez les asthmatiques, la sensibilité cutanée vis-à-vis de nombreuses substances protéiques, par les méthodes de la cuti et de l'intra-dermo-réaction. Ces recherches permirent à Chandler Walker de démontrer que, sur 400 cas d'asthme pris au hasard, 48 % des cas présentaient une cuti-réaction positive à une protéine déterminée.

Ces chiffres ont été confirmés depuis par Besche (de Christiania), — en 1918, — puis par Vallery-Radot et ses élèves (1921 et 1925) qui ont montré la cuti-réaction positive dans 30 à 50 % des cas.

A vrai dire, certains faits objectifs avaient, depuis bien longtemps, attiré l'attention.

Dès 1865, Blackley, que nous citons plus haut, avait obtenu, par l'application directe de pollens sur la peau, chez un malade sujet à l'asthme des foin, une réaction locale étendue.

En 1868, Hyde Salter, publiant son auto-observation d'asthme occasionné par les émanations de poil de chat, signalait que toute atteinte consécutive à un coup de griffe de cet animal, s'accompagnait chez lui d'une saillie blanchâtre et dure en tous points comparable à l'éruption ortiée.

En 1909, Schmidt rapporte le cas d'un malade sensibilisé au sarrazin chez lequel l'application d'un infusé de sarrazin sur la peau précédemment scarifiée s'accompagnait de réactions locale et générale.

En 1912, Schloss obtient des cuti-réactions positives à l'aide de certains tests préparés avec des protéines animales ou végétales (œufs, amandes, avoines).

En 1916, Goodale témoigne qu'un sujet sensibilisé à une protéine donnée peut présenter une réaction caractéristique si la même protéine, sous une forme soluble, et de concentration suffisante, est mise en contact avec une scarification de la peau.

Ces nombreuses recherches qui apportent un nouvel argument à la thèse de la sensibilisation dans l'asthme, devaient, par la suite voir leur intérêt considérablement restreint.

Sans doute, en présence d'une sensibilisation présumée, la constatation d'une cuti-réaction positive à l'antigène soupçonné, apporte-t-elle, en même temps qu'un nouvel argument au diagnostic, une indication précieuse en vue d'un traitement spécifique, fait rare cependant, et d'intérêt secondaire, puisque le fait d'écarter le sujet de la cause sensibilisante suffira à le mettre à l'abri des accidents.

De plus, lorsque la nature même de l'élément déchaînant est inconnue, les conclusions que l'on peut tirer de cette investigation restent bien restreintes.

La cuti-réaction n'est pas, en effet, rigoureusement spécifique : tel malade, sensible à une protéine caractérisée, qui voit disparaître ses crises chaque fois qu'il est mis à l'abri de cette substance, peut présenter une cuti-réaction négative.

Tel autre qui présente une réaction fortement positive à une protéine spécifiquement reconnue, auquel on supprime radicalement tout contact avec l'élément déchaînant, voit évoluer son asthme comme par le passé.

Enfin, si, chez les asthmatiques récents, la cuti-réaction est susceptible de présenter quelque caractère de spécificité, il n'en est plus de même chez les asthmatiques anciens, qui réagissent, le plus souvent, aux protéines les plus variées et, parfois même, à toutes les protéines, témoin le cas très significatif signalé par Vallery-Radot et Blamoutier.

Tous ces faits montrent bien que une cuti-réaction positive n'est pas la marque certaine d'une sensibilisation spé-

cifique de l'organisme, et l'on conçoit, que la méthode des cuti-réactions ne peut être révélatrice de la cause de l'asthme que dans des cas extrêmement restreints.

★★

Un autre écueil à la discrimination de la protéine sensibilisante réside dans le nombre considérable des éléments déchaînants.

Faut-il s'expliquer ainsi la fréquence des résultats négatifs ou paradoxaux dans la recherche de la sensibilisation ?

Ce serait méconnaître les travaux de Widal, Abrami, Joltrain sur le choc protéique.

Ces auteurs ont montré en 1920, qu'en dehors de toute sensibilisation antérieure, la pénétration de protéines hétérogènes était susceptible de déclancher des phénomènes en tous points analogues à ceux observés au cours du choc anaphylactique, tant au point de vue du déséquilibre sanguin qui les précède que des signes cliniques par lesquels ils se manifestent. Il s'agit là d'un « choc protéique » ou mieux « colloïdo-clasique » qui ne se différencie du choc anaphylactique que par l'absence de toute sensibilisation antérieure.

C'est qu'en effet, il n'appartient pas qu'aux seules substances protéiques, comme l'ont rappelé Widal et ses élèves, de déclancher cet état de choc.

Toute substance étrangère introduite dans l'organisme, toute action physique un peu intense, susceptibles d'altérer les complexes colloïdaux normaux du sang et de donner naissance à des perturbations sanguines caractéristique du choc colloïdoclasique, se retrouvent à la base de certaines manifestations placées autrefois sous le seul signe de l'anaphylaxie et parmi lesquelles il nous faut, en première ligne, placer les manifestations cliniques de l'asthme.

Qui ignore, en effet, l'action déchaînante du froid, du chaud, de la fatigue, de changement de climats ou d'altitude

sur l'asthme et celle de certains médicaments tels que l'aspirine, le pyramidon, l'antipyrine ?

La connaissance de ces phénomènes de choc, n'est pas étrangère aux nombreuses tentatives thérapeutiques par « le choc » qui ont vu le jour au cours de ces dernières années.

★ ★

On conçoit, d'après ce qui précède, combien peuvent être nombreuses les causes déclanchantes de l'asthme.

Pourquoi, chez un même sujet jusque-là indemne de toute manifestation asthmatique la sensibilisation à telle ou telle substance s'établit-elle à un moment donné? Quel est l'élément qui préside à la formation de cette « diathèse colloïdoclasique » par laquelle se forme ce terrain spécial propice à l'éclosion de ces phénomènes de choc ? « Tout se « passe en effet, comme si, chez les sujets atteints d'asthme ou de rhume des foins, l'équilibre colloïdo-plasmatique, au lieu d'être suffisamment stable pour supporter « sans dommage l'action des causes habituelles de colloïdo-clasie, se rompait sous les influences les plus banales et « provoquait ainsi des accidents de choc » (Widal).

Pourquoi cette sensibilisation s'atténue-t-elle soudain pour disparaître parfois spontanément, tandis que bien souvent, au contraire, l'organisme devient avec le temps, sensible à des causes de plus en plus nombreuses?

Quelle est la base de cet état diathésique? c'est-à-dire pourquoi, parmi la masse des individus qui absorbent, chaque jour, par toutes les voies, les albumines les plus diverses, certains seulement ont-ils tendance à présenter des phénomènes de choc anaphylactique ou protéique?

Pourquoi, également, un même choc colloïdal, se traduisant, dans une première phase, par une crise purement vasculo-sanguine, toujours identique à elle-même, se manifeste-t-elle, dans une seconde phase, par des phénomènes cutanés ou viscéraux essentiellement variables : urticaire,

eczéma, œdème amnionérotique, hémoglobinurie paroxystique, migraine, asthme des foin ou asthme essentiel ?

C'est que, plus on étudie patiemment les phénomènes de choc en médecine, plus important apparaît la notion de terrain. Celui-ci préside en effet aux destinées d'une sensibilisation héréditaire ou acquise, somme de prédispositions particulières aux individus et qui font la « diathèse colloïdo-clasique ».

Certaines *prédispositions locales* interviennent de plus, à coup sûr, dans la localisation de la phase viscérale, seule cliniquement patente, de l'asthme. Et celles-ci, les anciens auteurs, tout en ignorant la phase vasculo-sanguine, qui marche dans leur ombre, n'avaient pas manqué de leur accorder une certaine prépondérance.

Ces notions de *terrain*, facteur de sensibilisation, et *d'épines*, facteur de localisation, sont aujourd'hui amplement reconnues. Quels rapports existent entre elles ? Quel est le chaînon qui relie, dans cette chaîne indiscutable, ce qui a préparé à ce qui a localisé, en passant par ce qui a déclanché ? Nous restons encore, ici, dans le domaine des hypothèses.

La Notion de Terrain dans l'Asthme

Il semble que les travaux de ces quinze dernières années, nés à la lumière des laboratoires, aient fait perdre, quelque peu, de vue, la notion capitale du terrain dans le développement de l'asthme. Et cependant, à mesure que s'étend le champ des maladies « à colloïdoclasie », à mesure que les affections les plus disparates semblent sous le seul signe des réactions de laboratoire, s'apparenter entre elles, la vieille conception de l'asthme, affection diathésique, retrouve quelque jeunesse et quelque individualité.

Depuis très longtemps la clinique admet entre certains états morbides (diabète, obésité, goutte, lithiase, rhumatismes) un lien, sans doute obscur encore, qui veut cependant que de telles manifestations s'observent volontiers côte à côte en ligne familiale ou collatérale. Depuis longtemps la clinique admet la tendance à « l'hyperexcitabilité nerveuse, à la congestion et à la sclérose » de telles manifestations.

Sous le nom d'arthritisme, mot aujourd'hui un peu désuet, on a décrit ce terrain spécial commun à tous ces états : « diathèse d'anaphylaxie » (Galup), « facteur de neurotoxie » (Moncorgé).

Qu'est-ce à dire sinon que, à la faveur des travaux de Glénard, Brouardel, Moncorgé et Delthil, Sédillot, Cantonnnet, l'insuffisance cellulaire du foie est à la base du développement de l'asthme.

« C'est l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique qui est la cause première de l'arthritisme », a écrit Glénard.

A la faveur des infections et des intoxications (Moncorgé) s'installe un hépatisme discret (Glénard) d'autant plus dangereux que ses signes en sont moins bruyants et qu'aucun trouble fonctionnel franchement hépatique n'attire l'attention du côté du foie.

« Et cependant, qui n'a constaté l'existence d'un point « vésiculaire avant et pendant la crise, chez certains enfants ? Qui n'a remarqué la fréquence de vomissements « bilieux au cours de certaines crises ? Que de crises s'an-
« noncent par des langues sales ! » (P. Cantonnet).

Dans un récent article, Ch. Flandin reprenant les précédentes suggestions insiste sur la préexistence de troubles hépatiques plus ou moins marqués, au déclenchement de certaines crises anaphylactiques. Telle malade sait que sa migraine ou sa crise d'asthme est fatale si, à 2 heures du matin, « l'heure du foie » (Chauffard), « l'heure, aussi, de la vagotonie » (Laignel-Lavastine), elle est tirée de son sommeil par la douleur épigastrique et vésiculaire qui traduit la réaction de la vésicule distendue par la bile, et un vomissement bilieux sera le signe de déclenchement de la crise.

Allant plus loin, Ch. Flandin, rappelant l'heureuse influence de la peptonothérapie préprandiale dans certaines anaphylaxies digestives, et, le rapprochant des conclusions de Chiray, tendant à faire de la peptone un agent efficace de déplétion de la vésicule biliaire, de se demander si le mécanisme de désensibilisation prêtée à la peptone ingérée ne se résout pas seulement à un simple facteur de chasse biliaire ! Voici qui nous ramène à bien des années en arrière.

Il y a longtemps que Moncorgé, après Glénard, a fait de l'asthme « le héraut du foie ». « Dans plus des 4/5 des cas, « écrit Moncorgé en 1909, huit ans avant Delthil, les asth-
« matiques au seul point de vue clinique, présentent des
« signes d'insuffisance hépatique ».

Longtemps aussi que Sédillot a démontré cette phase cliniquement latente, d'hépatisme léger, pendant laquelle

l'asthme se montre souvent avec son maximum d'intensité ; les signes en sont, certes, discrets : oligurie plus ou moins marquée, augmentation de la densité urinaire, diminution de l'azote total, de l'azote uréique, de l'urée — augmentation de l'azote résiduel.

« Tous les asthmatiques sont des hépatiques », écrit Sédillot après Delthil — et l'asthme n'est qu'une maladie du foie à manifestations respiratoires.

C'est, là aussi, la théorie défendue par Paul Cantonnet ; mais si, pour Sédillot, cette insuffisance hépatique a pour conséquence immédiate l'uricémie et l'imprégnation tissulaire par l'acide urique, pour Cantonnet, c'est, en plus, l'imprégnation cholétérinique tissulaire, le « cholétérinisme » qui est en jeu. Car, en effet, s'il apparaît logique à certains auteurs d'envisager, à côté de l'uricémie, l'acide urique fixée, à côté de l'oxalémie, l'imprégnation oxalique des tissus, comment ne pas admettre que la cholestérinémie, et à plus forte raison lorsque son taux tend à dépasser les limites normales, s'accompagne de précipitation et de fixation de la cholestérine au niveau de certains tissus. C'est la thèse défendue au sujet de l'asthme par Cantonnet, après les travaux de Lemoine, à propos de l'arthritisme, thèse séduisante que semblent vouloir confirmer les expériences plus récentes de Lœper et Lemaire sur la cholestéro-précipitation.

La cholestérine, s'éliminant par le foie, toute infection, toute intoxication tendant à léser la cellule hépatique, aura pour conséquence de ralentir l'élimination de la cholestérine : d'où augmentation de la cholestérine circulante.

Ces infections, ces intoxications mettent en jeu la fonction antitoxique du foie, à laquelle participe la cholestérine, par oxydation des toxines : « l'oxycholestérine » qui en résulte, représente la forme « fixable de la cholestérine » (Lemoine). Celle-ci, fixée en excès sur un tissu, ferait de celui-ci, suivant une loi naturelle, un lieu d'appel, d'élection, et de fixation vis-à-vis de sels minéraux divers :

carbonates, phosphates, urates, oxalates... et ceci, d'autant plus aisément que ces sels se montrent augmentés dans de notables proportions chez l'asthmatique.

★★

Ainsi compris, le cholestérinisme de Cantonnnet représenterait un facteur essentiel de sclérose. Il éclaire, d'un jour nouveau, cette notion, aujourd'hui généralement reconnue des épines locales dans l'asthme.

« Pour ma part, écrit P. Cantonnnet, je n'ai jamais compris la liaison qui unissait l'hépto-arthritisme à cette « épine » pulmonaire, jusqu'au jour où j'ai supposé que les deux conséquences immédiates de l'arthritisme, l'hyperuricémie et l'hypercholestérinisme devaient, par leur association offenser directement l'innervation locale.

Cantonnnet rappelle de nombreux arguments, depuis longtemps exposés, militant en faveur de cette opinion : Cornil et Ranvier ont constaté l'abondance des lipoides dans la tunique moyenne des artères athéromateuses.

Lemoine a trouvé, dans les ganglions tuberculeux calcifiés, un centre lipoidique autour duquel s'étaient déposés les sels calcaires, conséquence biologique de certains faits bien connus de la clinique. Le terrain asthmatique est un mauvais terrain de développement pour la tuberculose. La réciproque semble vraie, en ce sens que la tuberculose évolutive ignore l'asthme.

Cet antagonisme de l'asthme et de la bacillose a été, depuis longtemps défendu, à la lumière de la clinique : Pidoux (1885), puis Guéneau de Mussy, Monneret, Henri-Roger, Schlemmer enfin (1887) qui écrit : « Chez aucun des asthmatiques que j'ai soignés et qui n'offraient pas d'antécédents tuberculeux directs, je n'ai eu connaissance d'une tuberculisation ultérieure ».

Brissaud défendra, plus tard, la même thèse, prônant que « les asthmatiques, même ceux qui sont atteints de

bronchite catarrhale chronique, sont réfractaires à la tuberculose ».

Ultérieurement les opinions de Delthil et Sédillot sont venues renforcer les théories précédemment admises. Le dernier s'est fait un violent défenseur de cet antagonisme.

Les arguments, en fait, ne manquent pas.

La tuberculose fibreuse des arthritiques est chose bien connue : en fait, si la tuberculose se développe sur un terrain arthritique, on sait qu'elle évolue lentement, sans tendance rapide à la caséification. Son évolution normale, « à étapes éloignées », évolue volontiers vers la fibrose et la calcification.

La cholestérine, facteur de calcification sous sa forme fixée, n'est-elle pas une médication reconnue de la bacillose évolutive ?

« Pratiquement, le tuberculeux évolutif ne fait pas d'asthme : les poussées aiguës de tuberculose s'accompagnent, par contre, d'une baisse marquée de la cholestérine.

« La cholestérine est, au contraire, élevée dans les formes de bacillose torpides, lentes, discrètes ou arrêtées. Et le tuberculeux floride ne fait de l'asthme que lorsqu'il est torpide, amélioré ou guéri par sclérose de ses précédentes lésions » (Cantonnet).

★★

Dans le même ordre d'idées, Cantonnet rappelle l'action sclérosante parfaite et rapide des lipoides et de la cholestérine sur les foyers caséux administrés localement en injections intra trachéales. De ce fait, il faut rapporter le fait signalé par Parturier de l'abaissement de la cholestérine par administration de l'insuline. Le sucre détruit également la cholestérine (Løper) ; or, la tuberculose, au cours du diabète, est une complication fréquente et grave et l'insuline est néfaste aux tuberculeux.

★★

Dès 1923, Sédillot écrivait : « Si on traite ces cas d'asthme faussement rapportés à la tuberculose, en tenant compte de cette idée de la tuberculose, on les aggrave ; si on les traite comme les cas d'asthme arthritique, on les guérit ».

★★

Ainsi donc, l'arthritisme, facteur d'hypercholestérolisme et de sclérose, s'il constitue un mauvais terrain d'évolution pour la tuberculose, est, par opposition, une cause primordiale de développement de l'asthme.

P. Cantonnet cite de nombreux arguments à cette thèse :

I. La syphilis héréditaire ou acquise touche le foie : l'asthme et l'emphysème sont fréquents chez les syphilitiques. Or, le taux de cholestérine sanguine est élevé chez le syphilitique.

Chez ce dernier, notons la fréquence des formes fibreuses de la tuberculose, et de l'aortite avec imprégnation cholestérinique de la tunique vasculaire moyenne.

★★

II. La tuberculose débute rarement au cours de la grossesse : la cholestérine circulante augmente pendant celle-ci, et s'élève à 6 et 7 gr. au lieu de 1 gr. 60 (Courbe de Grigaut).

★★

III. Par contre, c'est pendant les deux derniers mois qui suivent l'accouchement, que la tuberculose subit une recrudescence, chez les sujets antérieurement atteints : la cholestérine retombe dans les deux mois qui suivent l'accouchement à son taux normal.

★★

IV. Au cours des maladies infectieuses aiguës, le taux de cholestérine est constamment abaissé. Il se relève à la normale et le dépasse souvent à la période de convalescence : l'asthme, inconnu pendant la période d'état, apparaît ou reprend son évolution, dans le décours de ces infections, c'est-à-dire à la période où l'oxycholestérine née de la combustion des produits toxiques tend à cristalliser au niveau du parenchyme pulmonaire.

★★

V. Les aliments riches en cholestérine augmentent et aggravent l'asthme.

★★

VI. L'emphysémateux, si fréquemment asthmatique, est, soit un hépato-arthritique, héréditaire ou acquis, soit un syphilitique héréditaire ou acquis, soit, enfin, un ancien tuberculeux torpide ou guéri. A coup sûr, c'est un hypocholestériné.

★★

Ainsi donc, l'asthmatique se présente comme un sujet neuro-arthritique, à tendance cholestéro-précipitante.

Rappelons à ce propos, avec Paul Cantonnet, qu'il ne saurait exister de rapport direct entre la cholestérine circulante et la cholestérine fixée : chacun de nous présente une cholestérine circulante sensiblement équivalente : à taux égal, l'arthritique fixe davantage que les autres.

Sans doute, la discrimination du cholestérinisme, ainsi que son taux, restent chose périlleuse et délicate. Cantonnet, Lebée et Détroit, recherchant la cholestérine fixée après prélèvement de 100 grammes de poumon frais, ont

montré que les chiffres les plus bas étaient fournis par les malades soumis au traitement décholestérinant.

De leurs chiffres, il découle que, chez des tuberculeux évolutifs, le chiffre de cholestérine fixé est bas, alors qu'il est notablement élevé chez les sujets âgés, et, en particulier, chez l'emphysémateux.

Dans un travail récent, Lœper et Lemaire concluent que le caractère positif ou négatif de l'intradermo-réaction à la cholestérine n'est pas en rapport direct avec la cholestérinémie : lorsqu'elle est positive, elle traduit la tendance cholestéro-précipitante d'un organisme, dont la cholestérine circulante reste variable, mais qui s'accompagne, dans la grande majorité des cas, d'hyperuricémie.

Cette notion de la précipitation et de la fixation cholestériniques, de « l'encrassement tissulaire » de Cântonnet, jette un jour nouveau sur le mode de formation de certaines épines irritatives locales.

Décrites par Bezançon et I. de Jong, celles-ci semblent indispensables, au moins chez l'adulte, au déclenchement de la crise ; elles étaient, à vrai dire, soupçonnées de longue date, et si Landouzy décrivit, à tort, l'asthme, comme une affection spécifiquement tuberculeuse, il n'en est pas moins vrai que dès cette époque il allia ces deux idées de l'intoxication de l'organisme par les toxines tuberculeuses et du lieu d'appel, pour les phénomènes asthmatiques des lésions pulmonaires de la tuberculose.

Percepied, dans une thèse très documentée, a insisté sur le rôle considérable des infections dans la causalité de l'asthme.

Sur 775 sujets examinés par lui, l'asthme s'est développé 190 fois à la suite d'une infection, et dans 174 cas cette infection était localisée à l'appareil pulmonaire.

Lœper et Codet en 1917, Codet et Daydé en 1919, ont insisté sur la survenance des crises « d'asthme traumatique » à la suite de blessures du poumon et du médiastin.

Tous ces faits sont aujourd'hui trop connus pour que nous insistions.

L'irritation plus ou moins continue et discrète en un point quelconque du large système respiratoire constitue un des facteurs essentiels du déclenchement de la crise d'asthme.

Mais, à côté de ces faits où l'examen clinique et radiologique, guidé par les antécédents, permet de déceler la cause localisatrice, irritative, probable, combien d'épines ignorées ? Le cholestérinisme de Cantonnet suffit-il à les expliquer ? Il semble que bon nombre puissent s'en réclamer.

Celui-ci constituerait par l'englobement et l'irritation permanente des terminaisons nerveuses du large système vago-sympathique un point d'appel électif pour le spasme.

Il présiderait à ce déséquilibre global neuro-végétatif, à cette « anaphylaxie locale prédominante » (Daniélopolu), facteur d'asthme, à laquelle participe non seulement le nerf vague, mais son antagoniste, dans une mesure difficile à préciser. Pour Lian, l'asthmatique se présenterait comme un dérégulé neuro-végétatif, à prédominance vagotonique. La recherche des réflexes oculo-cardiaque et oculaire médicamenteux n'a apporté à cette thèse que des bases fragiles. Une récente communication de P. Cantonnet et L. Lebée a montré, après examen de 150 asthmatiques, qu'il fallait tenir compte chez ces malades de l'intoxication antérieure de l'organisme par l'adrénaline ou la belladone, celle-ci étant susceptible d'entraîner, chez l'asthmatique, un état d'hypersympathicotonie marquée. Il semble qu'il vaille mieux envisager la crise d'asthme comme le témoin d'un brusque déséquilibre amphotonique, frappant alternativement l'un ou l'autre système avec localisation spécifique au point faible de ce système. Comment demander, en effet, à la simple compression des globes oculaires, de témoigner de l'irritabilité d'un système qui ne se manifeste qu'en un point précis et toujours identique de son immense territoire ?

Quoi qu'il en soit, la prédisposition au dérèglement neuro-végétatif constitue un élément essentiel du terrain asthmatique. Les facteurs qui président à son évolution sont, sans doute, extrêmement nombreux et échappent dans bien des cas aux investigations.

Le rôle des glandes endocrines est incontestable.

Qui n'a remarqué la fréquence des signes d'instabilité thyroïdienne chez l'asthmatique? Widal, Abrami, de Genes ont établi que l'hypothyroïdie est favorable à la sensibilisation protéinique : ils ont vu certaines crises d'asthme céder à l'administration d'extrait thyroïdien ou à la radiothérapie du corps thyroïde. La coexistence d'asthme et la maladie de Basedow n'est pas exceptionnelle.

Plus frappants sont encore les rapports de l'asthme et de l'activité génitale. Combien de crises précèdent ou accompagnent les règles ? Combien de crises épisodiques cessent à l'apparition d'une grossesse pour reparaitre aux premières nouvelles règles ? D'autres, nées dans l'enfance, disparaissent à la formation. D'autres cèdent ou, au contraire, apparaissent avec les premières manifestations de la ménopause.

★★

Le lien qui relie toutes ces prédispositions particulières reste, sans doute, bien obscur. Il n'en est que plus nécessaire de les bien dépister, isolément, si l'on veut, par la modification prolongée du terrain, obtenir la guérison d'un asthmatique, amorcée par la désensibilisation.

C'est pourquoi, comme l'a écrit P. Cantonnet, le traitement de l'asthme doit constituer « un ensemble » : négliger les troubles de fonctionnement du foie, des glandes endocrines, du tube digestif, pendant un traitement de désensibilisation, abandonner ces fonctions à leur dysfonctionnement lorsque la sédation des crises a été obtenue, c'est s'exposer à ne faire qu'œuvre momentanée et perdre rapidement le bénéfice de la désensibilisation la mieux conduite.

La Peptone dans le Traitement de l'Asthme

La notion de l'asthme, maladie anaphylactique, devait orienter les recherches thérapeutiques vers les méthodes dites de « désensibilisation ».

Celles-ci, nous l'avons vu, sont, en raison même de la multiplicité des éléments déchaînants, extrêmement nombreuses.

Les unes, s'appuyant sur la spécificité reconnue de certains éléments déchaînants, ont cherché à désensibiliser l'organisme, en partant de la cause même : méthodes de désensibilisation spécifique. A celles-ci se rattachent les procédés de skeptophylaxie et de désensibilisation spécifique par voies gastrique, intradermique et sous-cutanée, ainsi que des cuti-réactions nées des travaux américains.

D'autres méthodes, ne cherchant pas à préjuger de la nature même de l'élément déchaînant, s'appuient sur l'heureuse influence des chocs sur les affections anaphylactiques et colloïdoclasiques : méthodes de désensibilisation aspécifique au premier rang desquelles il nous faut placer la peptonothérapie.

★★

Dès 1907, Paul Cantonnet avait remarqué que les injections intramusculaires de peptone iodée enlèvent l'asthme.

Cette première constatation devait lui servir de base à de nouvelles recherches et à l'élaboration d'un « traitement d'ensemble » patiemment mûri, dont il a donné en 1927 la description détaillée, en même temps que les heureux ré-

sultats, fort d'une expérience d'une vingtaine d'années et reposant sur plusieurs milliers de malades soignés et guéris : nous nous proposons d'y revenir longuement par la suite.

Plus tard, de nombreuses tentatives de peptonothérapie ont vu le jour.

Dès 1909, Wolf et Herry, reprenant les travaux de P.-E. Weil (1905) sur l'heureuse influence des injections de sérum équin dans l'hémophilie, et de Widal et Rostaine (1906) sur l'emploi du sérum antisensibilisateur contre l'hémoglobinurie paroxystique, eurent le mérite de démontrer que c'est en tant qu'albumine hétérogène que ce sérum présentait une action curative.

En soumettant, en effet, des hémophiles à des injections sous-cutanées répétées d'une solution de peptone, substance à laquelle il est impossible d'attribuer le moindre pouvoir spécifique, ces auteurs observèrent la disparition des troubles caractéristiques de cette maladie.

Wolf appliqua, la même année, ce traitement à une autre maladie du sang, l'hémoglobininurie paroxystique : quelques années plus tard, Widal devait démontrer que cette affection s'apparentait, par les réactions vasculo-sanguines qui l'accompagnent, aux affections colloïdodasiques, et en particulier à l'asthme.

A la suite des travaux de Pagniez et P. Valléry-Radot (1916), nés à la lumière des recherches de Besredka sur la skeptophylaxie par voie parentérale, et démontrant l'action salutaire de la protéinothérapie digestive préprandiale dans l'urticaire et les migraines, Widal signala quelques heureux résultats de cette méthode dans l'asthme d'origine digestive. Quelques années plus tard, Lesné (1925) devait insister sur les avantages des poly-peptones.

En 1918, Auld signale quelques résultats heureux de traitement d'asthme, d'origine alimentaire par les injections sous-cutanées ou mieux intraveineuses de peptone à doses croissantes. L'injection intraveineuse de peptone

(solution à 5 %), médication parfois héroïque (Abrami, cité par Widal, Abrami, Vallery-Radot, XV^e Congrès médecine Strasbourg) provoque un choc impressionnant, capable d'engendrer de graves phénomènes généraux : elle doit être systématiquement écartée chez les asthmatiques et être réservée à certaines affections mettant la vie en danger.

Les injections de peptone sous-cutanées sont au contraire facilement tolérées : J. Lemoyez signale leur influence heureuse sur le coryza spasmodique (Thèse Paris, 1922).

En 1919, Cordier, de Lyon, signale un cas d'asthme d'origine digestive guéri par l'injection rectale d'une solution de peptone.

En 1925, Pasteur-Vallery-Radot et Blamoutier ont attiré l'attention sur les injections intradermiques de peptone de Witte à 50 % dans le traitement des affections anaphylactiques, en particulier dans l'asthme et le rhume des foins.

Sur 30 cas d'asthme traités, les auteurs concluent à :

63 % d'améliorations, certains malades même ayant vu leurs crises disparaître.

20 % n'ont accusé qu'une légère amélioration.

17 % n'ont subi aucune modification.

Dans le rhume des foins, les résultats sont supérieurs à ceux de l'asthme bronchique.

Sur 57 malades traités et suivis, P. Vallery-Radot et Blamoutier ont noté :

74 % d'améliorations ou de guérisons.

17 % d'amélioration passagère.

9 % d'échec.

Ces chiffres sont confirmés par Grognot dans sa thèse (1926). L'auteur a traité 14 cas d'asthme pour la peptonothérapie intradermique :

9 cas ont été très améliorés.

2 cas ont été favorablement modifiés.

3 cas n'ont subi aucune modification.

Les observations de Grognot signalent, à côté de résultats intéressants, de fraîche date, l'inconstance et la fragilité de ceux-ci : les rechutes sont fréquentes, pour ne pas dire constantes, et nécessitent une ou plusieurs séries d'injections intradermiques.

Bien peu d'observations publiées tiennent compte de résultats éloignés.

Ainsi donc, ces méthodes de protéinothérapie dans l'asthme ne paraissent pas exemptes de critiques : les unes nettement dangereuses (peptone intraveineuse) ont été rapidement abandonnées. D'autres restent, dans la majorité des cas, inactives (peptone préprandiale), d'autres inconstantes et infidèles (peptone sous-cutanée, intra-musculaire, intradermique).

Les échecs complets ou incomplets à l'actif de ces différentes méthodes tiennent, d'après P. Cantonnet, à un certain nombre d'erreurs :

1° La peptone doit être injectée. De plus, elle ne doit pas être injectée seule : l'iode est, à l'asthmatique, aussi nécessaire que la peptone.

2° Chercher à désensibiliser un asthmatique en lui laissant continuer l'usage des calmants (adrénaline, belladone, morphine, datura), c'est aller à un échec certain.

3° Négliger les fonctions hépatiques au cours du traitement désensibilisant, c'est s'exposer à un résultat nul où, à coup sûr, à une rechute rapide.

4° L'asthme faisant partie intégrante d'un ensemble, d'un tout, seule une « thérapeutique d'ensemble » pourra constituer un traitement curatif et non pas seulement palliatif.

C'est en tenant compte de ces différents facteurs que P. Cantonnet a pu obtenir et maintenir un grand nombre de guérisons d'asthmatiques.

Les observations que nous publions plus loin, dont la plupart remontent à plusieurs années, nous permettent d'espérer pour les plus récentes en des guérisons définitives et, d'autant plus certaines, qu'il nous a été donné de revoir des sujets guéris d'avant guerre, en grand nombre, traités par une méthode, alors à ses débuts, et qui n'a cessé de s'améliorer depuis.

Les injections intramusculaire de Peptone iodée et de Chlorure de Calcium-Jaborandi dans le Traitement de l'Asthme

Dans son « Traitement Curatif de l'Asthme », Paul Cantonnet écrit comment, dès 1907, il a été amené à employer la peptone iodée, en injections intramusculaires chez les asthmatiques.

Après avoir employé l'iodure par voie gastrique, très en honneur à cette époque, Cantonnet ne tarde pas à constater l'action supérieure de l'iode injectable.

Une première tentative (1906) sous forme d'huile iodée au vingtième, amène chez quelques-uns de ses malades une sédation de crises telles qu'il n'en a jamais constaté, auparavant, avec l'iodure : par contre, l'injection se montre fort douloureuse, et les crises persistent, bien que moins pénibles.

L'année suivante (1907) il remplace l'huile iodée par une solution dédoublée de peptoniode ; l'injection, chez un de ses malades, se montre douloureuse, mais suffit, momentanément du moins, à supprimer les crises : c'est, à notre connaissance la première tentative de désensibilisation d'un asthmatique par la peptone.

Par la suite, injectant séparément iode et peptone en solution à 10 %, Cantonnet arrive à cette conclusion que, si l'iode se montre inopérante sur le nombre et l'intensité des crises, la peptone, utilisée seule, suffit à faire cesser celles-ci en 6, 10 et 12 jours mais les rechutes sont constantes et

très rapides. Par contre, la peptone iodée supprime plus rapidement les crises : les résultats tiennent mieux.

Aux injections de peptone iodée, il combine les injection intra trachéales d'huiles antiseptiques dans le double but de désinfection et de choc local sur les muqueuses sensibles.

De 1910 à 1914, Cantonnet réserve ses soins à plus de 600 asthmatiques; chaque année améliore ses résultats à mesure qu'il perfectionne ses moyens thérapeutiques. Il augmente le nombre des injections quotidiennes qu'il poursuit pendant 18, 20 et 22 jours. Une pulvérisation nasale à base d'huiles essentielles légèrement belladonnées s'ajoute aux injections intrachéales.

Le régime prend, chaque jour, une part plus importante dans la traitement.

Pendant la guerre une centaine de soldats asthmatiques sont traités : améliorés ou guéris, tous perdent leurs crises rapidement.

Depuis la guerre quelques importantes modifications ont considérablement amélioré les résultats : Cantonnet emploie de préférence les peptones blondes aux peptones brunes, et la peptone de viande de bœuf de préférence à toute autre; il y ajoute néanmoins, des peptones de poisson. A la faveur des travaux de Widal, Lumière et Vernet, il combine aux injections de peptone iodée des injections à doses infimes de chlorure de calcium et de pilocarpine dont on sait l'influence respective sur la floculation sanguine et la sensibilité neuro-végétative.

Ajoutons que les solutions de peptone iodée employées doivent être fraîchement préparées à base de peptone de viande de bœuf et de poissons de qualité.

Qu'elles tiennent 5 % de peptone par cm^3 et 1 ctgr. d'iode par cm^3 .

Les huiles destinées aux injections intra trachéales et vaporisations nasales peuvent être variées suivant les préférences de chacun.

Rappelons que Cantonnet emploie pour les injections intra trachéales la formule suivante :

Goménol	2 %
Eucalyptol	3 %
Myrthol	0,50 %
Thymol	0,50 %

La formule des vaporisations peut varier dans les proportions suivantes :

Goménol	2 gr. à 4 gr.
Eucalyptol	4 gr. à 6 gr.
Thymol	} aa 2 gr.
Myrthol	

Macération huileuse de belladone et datura à 5 % — 100 gr.

Il va sans dire que le régime devient un adjuvant chaque jour plus précieux et une garantie contre le retour des crises.

**

Injectons intra musculaires de peptone iodée et de chlorure de calcium Jaborandi, injections intra-trachéales et pulvérisations nasales, régime, constituent les bases essentielles du traitement anti-asthmatic préconisé par P. Cantonnet.

Dans son « Traitement Curatif de l'Asthme » (1927) auquel nous faisons allusion plus haut, il en a précisé le mode d'action.

Nous ne pouvons mieux faire que de transcrire les conclusions formulées par Cantonnet après tant d'années d'expérimentation :

« Je sais aujourd'hui que la peptone protège, que l'iode, « le chlorure de calcium et le Jaborandi guérissent, que « l'iode agit contre les causes premières diathésiques, contre les causes secondes, prédisposantes, contre les causes la-

cales épineuses et que la peptone agit contre les causes déterminantes ».

Et plus loin :

« L'action de la peptone intra musculaire, fort active aux doses que j'emploie se comprend donc. Mais :

« 1° Tout à fait insuffisante, elle doit être associée ; sans iode elle ne peut représenter un traitement.

« 2° Elle doit être injectée à doses suffisantes assez et pas trop longtemps.

« 3° Elle doit être intra-musculaire.

« 4° Même iodée et chlorurée, elle n'aurait pas d'effets durables si le foie n'est stimulé et respecté ».

Rappelons enfin, avec P. Cantonnet, que les injections trachéales sus-glottiques bien faites et pulvérisations nasales sont loin de présenter le rôle accessoire que l'on serait tenté de leur accorder.

Les premières jouent non seulement un rôle de désinfection des bronches et de destruction de certaines épines locales, mais très certainement de « désensibilisation » par les chocs répétés qu'elles provoquent (1). Les réflexes que celles-ci provoquent et qui vont, suivant les malades, du simple réflexe tussigène au spasme glottique, ont pour rôle de diminuer l'hypersensibilité des voies respiratoires inférieures.

Les secondes jouent le même rôle au niveau des voies respiratoires supérieures. Elles provoquent, outre l'antisepsie, des muqueuses, une résistance sans cesse accrue de celles-ci aux chocs extérieurs.

(1) Nous avons fréquemment déclanché des crises en pulvérisant les fosses nasales ou en injectant la trachée.

Conduite du Traitement

Il n'est pas de règle précise dans le traitement des asthmatiques, et la ligne de conduite devra, avant tout, tenir compte des prédispositions individuelles : il n'est pas exagéré de dire que ce sont ces dernières qui dominent, de haut, l'allure clinique des manifestations.

Il n'est pas un « asthme », mais des « asthmes », chacun faisant son asthme à sa manière. Sans doute, les manifestations dramatiques de cette affection présentent-elles, chez l'un comme chez l'autre, des analogies qui permettent d'en étayer le diagnostic. Mais, ce qu'il importe avant tout, c'est de dépister, sur ce terrain reconnu d'instabilité humorale, d'hypersensibilité neuro-végétative, la prédisposition individuelle qui crée la susceptibilité au choc.

Ici, c'est une insuffisance de la sécrétion ovarienne : l'approche des règles, souvent pauvres, marque une accentuation des troubles, prélude à l'apparition des crises.

Là, c'est l'hyper ou l'hypo-fonctionnement d'un corps thyroïde qui retentit sur l'excitabilité du système neuro-végétatif.

Ailleurs, des signes d'insuffisance hépatique précèdent ou accompagnent l'évolution du spasme : des nausées, une langue saburrale, une diarrhée légère, une asthénie anormale, annoncent, à bas bruit, le déséquilibre proche.

Chez cet asthmatique de vieille date, qui a vu ses crises disparaître « comme par enchantement » à l'occasion d'une infection fébrile, grippe, maladie infectieuse, poussée de tuberculose, ou à l'occasion d'une opération chirurgicale, c'est au décours de leur évolution, au moment où

la température tend vers la normale, qu'il faut savoir craindre la prédisposition nouvelle.

Chez tel autre, une insuffisance ventriculaire incipiens prélude au développement de troubles respiratoires spasmodiques étiquetés « pseudo-asthme » cardiaque.

Il va sans dire que c'est au cours même du traitement que ces prédispositions individuelles prennent leur maximum de valeur et c'est de leur connaissance que dépendra le plus souvent, après une cure désensibilisatrice bien conduite, la guérison d'un asthmatique. A armes égales, l'un réussira là où l'autre échouera !

Ici, quelques radiothérapies sur le corps thyroïde calmeront l'hypersensibilité d'un système végétatif irritable.

Là, l'injection d'extraits thyroïdien ou ovarien rétabliront une fonction déficiente.

Ailleurs, la guérison ne sera obtenue qu'au prix d'une désinfection intestinale prolongée, d'une stimulation quotidienne du foie.

Ici, un cardiotonique, un stimulant du filtre rénal feront merveille. Là encore, c'est une aérophagie de longue date qui entretient une épine dangereuse.

Chez tel autre, un appendice, une vésicule, un polype nasal demandent l'intervention du spécialiste.

L'asthme englobe tout cela.

Par là même, il apparaît combien difficile d'admettre une règle intangible dans la conduite d'un traitement d'asthmatique.

Rappelons que P. Cantonnet réserve 25 jours de traitement discontinu à ses malades, que ceux-ci reçoivent quotidiennement une injection intramusculaire de peptoniodé (1/2 à 2 cc.) et de chlorure de calcium. Jaborandi (1/10 à 1/2 cm.3), une injection intratrachéale (2 à 8 cc.) et une vaposition nasale alertante.

Un régime strict d'hépatique doit être instauré dès le premier jour et suivre de longs mois la guérison.

En principe, chez tous les malades que nous avons eu à traiter, aux côtés de P. Cantonnet, nous avons vu disparaître les crises du 3^e au 7^e jour, *et ceci sans exception*

L'état d'inoxication antérieure (adrénaline, morphine, belladone et autres daturas, aujourd'hui si largement et criminellement répandus), joue un rôle considérable dans la précocité de cette sédation.

Les rechutes, après le 25^e jour de traitement, et dans les six mois qui suivent, atteignent 20 à 25 % des cas traités : notons en passant que l'asthme ne présente à peu près jamais, chez ces derniers, l'intensité qu'il avait avant le traitement.

De plus, 90 % de ces malades guérissent après une nouvelle désensibilisation de 3 à 15 jours : encore faut-il avouer que ce nouvel examen, à l'occasion d'une rechute, permet bien souvent d'en dépister la cause, jusqu'alors ignorée, et de voir guérir définitivement le malade, sans aucune reprise du traitement désensibilisant.

Il va sans dire que chez les malades guéris, une thérapeutique désclérosante, un régime décholestérinant aideront largement au maintien de la guérison, et sauront mettre le sujet à l'abri des rechutes jusqu'au retour absolu de l'équilibre humoral et neuro-végétatif.

Observations

Le cadre restreint de cette thèse ne nous permet pas de publier les quelques sept mille observations mises à notre disposition par le Docteur Cantonnet. Nous nous contentons de publier ci-dessous, à côté des cas que nous avons été amené à traiter à ses côtés, un lot important d'observations de malades anciennement soignés et guéris par lui, que nous avons eu l'occasion de revoir entre 1927 et 1931.

Dans le but d'abrégé ces observations, nous n'avons pas répété, pour chacun, les soins indispensables systématiquement appliqués : rappelons toutefois, qu'en plus du traitement désensibilisant et des injections intrachéales, chaque malade a reçu un traitement particulier en rapport avec les déficiences organiques révélées à l'examen (opothérapie hépatique, ovarienne, thyroïdienne, hypophysaire, toni-cardiaques, radiothérapies, diathermies nasales, régimes appropriés).

Chacun, après disparition du spasme, a vu consolider sa guérison par l'administration de médications courantes et surtout pas l'observance d'un régime décholestérinant prolongé, qui doit être, chaque année, plus stricte dans les périodes présumées de sensibilisation.

A ce prix, plusieurs de nos observations en témoignent, et souvent à ce prix seulement, des guérisons rapidement obtenues, ont pu demeurer et se confirmer.

ASTHME INFANTILE

M. C..., 6 ans. — *Asthme datant de 4 ans, consécutif à une coqueluche.*

Novembre 1911. — Asthme apparu à l'âge de 2 ans après une coqueluche grave, 20 à 30 quintes par 24 heures.

Persistance prolongée de toux coqueluchoïde nocturne, puis crises bi-mensuelles d'asthme type. 15 injections de peptone iodée intramusculaire. Aucune crise pendant le traitement. Soins du foie prolongés deux années consécutives.

Mai 1917. — N'a refait aucune crise.

Juillet 1928. — Aucun épisode spasmodique depuis le traitement.

Mlle V..., 5 ans. — *Asthme datant de 2 ans. Guérison après deux séries de 15 piqûres de peptone iodée.*

Mars 1912. — Une crise mensuelle de 10 à 15 jours accompagnée de bronchite depuis 2 ans. Une première série de 15 piqûres met fin en 4 jours à la crise présente.

Un mois après le traitement l'enfant n'a présenté aucune crise nouvelle : la respiration est depuis quelques jours légèrement sifflante. Nouveau traitement de 15 jours. Soins du foie.

Malade revue chaque année : aucune crise depuis le traitement.

Février 1930. — Aucune crise depuis 18 ans.

M. H..., 4 ans. — *Asthme secondaire à une coqueluche. Rechute. Guérison sans nouvelle désensibilisation.*

Novembre 1919. — Asthme depuis l'âge de 2 ans apparu au cours d'une coqueluche. Eczéma du nourrisson. Hémophilie. Signes d'insuffisance hépatique. 20 jours de traitement. Régime sévère.

Refait une crise un mois après le traitement. Aucune nouvelle piqûre mais soins attentifs du foie.

Juin 1930. — N'a refait aucune crise depuis 1915

Mlle T..., 18 mois. — *Asthme quotidien apparu à l'âge de 1 an.*

Mars 1926. — Episodes nocturnes quotidiens depuis 6 mois apparus au décours d'une bronchite. Désensibilisation de 20 jours. Cessation des crises le 4^e jour.

De 1927 à 1931. — Revu 2 fois par an. Aucune crise.

M. P. S..., 7 ans. — *Asthme franc.*

Vu en novembre 1925 : deux crises par nuit calmées par poudres Bel-ladonnées et iodure de K. Examen somatique normal. Eczéma sec concomitant. Désensibilisation de 25 jours : disparition des crises le 6^e jour.

Revu en mars 1926, juillet 1929, janvier 1931 : n'a jamais présenté la moindre crise.

M. R..., 8 ans. — *Asthme bronchitique et adénopathie trachéo-bronchique.*

Décembre 1920. Une crise mensuelle d'une huitaine de jours, depuis 5 ans. Eczéma des nourrissons

Examen : enfant chétif, nerveux, instable, anorexique.

Adénopathie trachéo-bronchique.

Désensibilisation de 25 jours : disparition des crises le 4^e jour. Crises atténuées le 16^e et le 17^e jour.

Mars 1926. Aucune crise depuis le traitement.

Mlle T..., 5 ans. — *Asthme franc.*

Octobre 1924. — Crises quotidiennes nocturnes commandant le lever, depuis 2 mois.

Coqueluche il y a 2 ans. Deux poussées fugaces d'eczéma.

Mai 1927. — Aucune crise depuis le traitement.

M. S..., 6 ans.. — *Asthme franc.*

Novembre 1926. — Asthme datant de 2 ans : 4 à 5 crises annuelles.

Examen somatique normal : aucun signe d'atteinte hépatique.

Disparition des crises le 6^e jour.

Mars 1929. — Aucune crise depuis 1926.

M. D..., 4 ans. — *Asthme et toux spasmodique.*

Novembre 1926. — Crises d'asthme mensuelles depuis avril 1926.

Actuellement, depuis septembre, à 10 h. du soir et 5 h. du matin une crise de toux spasmodique.

Antécédents : congestion pulmonaire à l'âge de 2 mois. Bronchite tous les hivers.

Examen : signes cliniques d'adénopathie trachéo-bronchique.

Désensibilisation prudente de 25 jours.

Avril 1930. — Disparition complète de l'asthme et de la toux spasmodique, poussée légère d'eczéma.

Février 1931. — Aurait fait il y a 2 mois une poussée de corticopleurite : pas d'asthme.

Mlle L..., 7 ans. — *Asthme à prédominance hépatique : rechute à l'occasion d'ingestion d'œufs.*

Avril 1927. — Asthme depuis l'âge de 2 ans. Crises bi-mensuelles de 48 heures, accompagnées de vomissements bilieux et diarrhée. Un réveil nocturne avec sifflements et gêne respiratoire.

Désensibilisation de 25 jours : soins du foie quotidiens. Disparition des crises le 3^e jour : quelques gênes au milieu du traitement coïncidant avec nausées, diarrhée, asthénie, langue saburrale, haleine fétide.

Avril 1930. — Une crise à la suite d'ingestions fréquentes d'œufs. Désensibilisation de 10 jours. Régime très strict.

Janvier 1931. — Aucune nouvelle crise.

Mlle P..., 7 ans. — *Asthme et eczéma.*

Juin 1927. — Asthme depuis 2 ans. Apparition à la guérison d'un eczéma du visage et des coudes.

9 crises par an, accompagnées de vomissements bilieux.

Examen somatique normal.

Désensibilisation de 20 jours : n'a pas fait de crise pendant le traitement.

Juin 1929. — Aucune crise depuis le traitement.

M. W..., 6 ans. — *Asthme et adénopathie trachéo-bronchique.*

Janvier 1928. — Asthme depuis 3 ans : début à la suite d'ablation de végétations adénoïdes. Actuellement en aggravation. Manifestations plus ou moins marquées toutes les nuits : dyspnée, toux et sibilances calmées par adrénaline per os.

3 à 4 grandes crises par an.

Signes cliniques d'adénopathie trachéo-bronchique.

Etat saburral marqué des voies digestives.

Désensibilisation de 25 jours.

Novembre 1929. — Grippe, sans asthme depuis le traitement.

Février 1931. — Aucune crise.

M. D..., 4 ans. — *Asthme depuis la naissance.*

Février 1928. — 4 à 5 grandes crises annuelles durant 24 à 48 h. : plusieurs accès dramatiques par nuit.

Traitement uvéthérapique prolongé (80 séances) et une cure hydro-minérale. Sans résultat. Traitement de 20 jours.

Mars 1931. — Aucune crise depuis 1928.

M. P..., 7 ans. — *Asthme et insuffisance hépatique.*

Novembre 1928. — Début à l'âge de 4 ans. Actuellement crises plus ou moins violentes toutes les nuits.

Eczéma des nourrissons. Vomissements bilieux à chaque crise.

Signes cliniques d'adénopathie trachéo-bronchique.

Désensibilisation 25 jours. Quelques séances d'uvéthérapie.

Soins du foie : disparition des crises le 5^e jour.

Octobre 1930. — Aucune crise depuis le traitement.

Mlle M..., 4 ans. — *Asthme et insuffisance hépatique. Rechute : guérison, sans nouvelle désensibilisation.*

Octobre 1928. — Début à l'âge de 6 mois. 4 à 5 crises par an, de 10 jours, accompagnées de vomissements bilieux (ictère dans le cours de la 1^{re} année).

Mai 1929. — Scarlatine : ingestion de lait en grande quantité : une crise. Soins du foie sans nouvelles piqures.

Mars 1931. — N'a plus refait de crise.

Mlle P..., 4 ans. — *Asthme et coqueluche.*

Novembre 1929. — A 18 mois, coqueluche et eczéma. Depuis toutes les 6 semaines, crises de 30 à 60 heures, accompagnées de vomissements, calmées par l'adrénaline. Incontinence nocturne d'urines.

Examen somatique normal.

Traitement habituel : quitte sans crise.

Décembre 1930. — Aucune crise depuis le traitement.

ASTHMES DE GRANDS ENFANTS ET D'ADOLESCENTS

Mlle V..., 9 ans. — *Asthme bronchitique et adénopathie trachéo-bronchique.*

Octobre 1923. — Crises nocturnes quotidiennes de moyenne intensité. Une à deux grandes crises par mois.

Bronchites tous les hivers. Congestion pulmonaire en 1922.

Coqueluche en février 1923 : toux coqueluchoïde pendant 6 mois.

Signes cliniques de bronchite et adénopathie trachéo-bronchique.

Désensibilisation de 25 jours : disparition des crises le 3^e jour.

Janvier 1931. — Aucune crise depuis 7 ans.

Mlle L..., 15 ans. — *Asthme persistant datant de 8 ans.*

Avril 1924. — Première crise en 1916, suivie de poussées de bronchites subaiguës. 37°6-37°7 tous les soirs pendant 2 ans.

En 1919, crises moins fortes, mais plus continues.

Depuis 1919, gênes persistantes, continues, coupées de paroxysmes, empêchant toute activité, même la marche. Sommeil à peu près impossible.

Examen somatique : sommets légèrement voilés, s'éclairant à la toux. Ganglions hilaires accentués.

Tachycardie intense : 140.

Désensibilisation de 25 jours : une crise au milieu du traitement.

Avril 1926. — Plus d'asthme depuis le mois de juillet 1924, où une crise de 4 jours est apparue, guérie sans nouveau traitement désensibilisant.

Février 1927. — Aucune crise.

Janvier 1930. — Aucune crise.

M. P..., 16 ans. — *Asthme bronchitique.*

Novembre 1924. — Asthme depuis 2 ans. Crises quotidiennes nocturnes d'intensité variable. Eczéma des nourrissons. Aucune crise à partir du 4^e jour de traitement.

Février 1928. — Aucune crise.

M. W..., 15 ans. — *Asthme, coryza spasmodique et eczéma chez un insuffisant hépatique.*

Octobre 1926. — Asthme depuis l'âge de 3 ans. Crises d'apparition variable déclanchées par l'ingestion de certaines viandes, d'œufs, de

poisson. Début par vomissements bilieux. Crises d'éternuements tous les matins. Eczéma généralisé. Rhume des foins l'été précédent.

A signaler dans les antécédents : grand-père paternel présentant de l'asthme des foins depuis l'enfance, d'une telle intensité qu'il aboutit au suicide.

Désensibilisation de 25 jours. Soins hépatiques rigoureux. Quitte sans crise le 25^e jour. L'eczéma a, en grande partie, disparu.

Décembre 1930. — Plus jamais aucune crise.

Mlle N..., 14 ans. — *Asthme et eczéma.*

Novembre 1926. — Asthme depuis l'âge de 4 ans. Eczéma des nourrissons. Traitement désensibilisant de 25 jours, sans crise.

Mars 1928. — Aucune crise.

Mlle B..., 15 ans. — *Asthme et fonctions ovariennes. Insuffisance hépatique.*

Mai 1927. — Asthme depuis 5 ans, actuellement en augmentation. Au début, crises de 2 à 3 jours, pénibles, migraines. Périodicité mensuelle le 28 de chaque mois : sera réglée 2 ans après : flux menstruel le 28 de chaque mois, précédé de recrudescence de l'asthme.

Ictère à l'âge de 7 ans. Actuellement signes cliniques d'insuffisance hépatique. Crises nocturnes quotidiennes depuis un mois.

25 jours de désensibilisation, médication ovarienne. Soins du foie. Quitte sans crise.

Mars 1931. — N'a plus jamais fait de crise.

M. H..., 11 ans. — *Asthme drogué et insuffisance hépatique.*

Octobre 1927. — A l'âge de 2 ans, rougeole, broncho-pneumonie, puis asthme.

Plusieurs crises annuelles suivies de bronchite aiguë fébrile.

Sensibilité à certain climat.

Traitement prolongé antérieur : uvéothérapie, adrénaline.

Signes d'insuffisance hépatique.

Crises matutinales d'éternuements.

25 jours de traitement : quitte sans crise.

Janvier 1928. — Crise à la suite d'excès alimentaire (chocolat), accompagnée de vomissements bilieux et subictère.

Reprise de 10 jours de traitement avec soins attentifs du tube digestif.

Octobre 1930. — Aucune crise depuis janvier 1928.

Mlle T..., 15 ans. — *Asthme et toux spasmodique secondaires à une coqueluche.*

Novembre 1927. — Eczéma des nourrissons. Coqueluche à l'âge de 2 ans, suivie d'asthme.

Actuellement deux réveils par nuit par dyspnée ou quintes de toux.

Examen somatique normal.

Désensibilisation le 25^e jour : quitte sans aucune crise.

Avril 1929. — Aucune crise.

Mars 1931. — Aucune crise.

ASTHMES D'ADULTES DATANT DE L'ENFANCE

M. B..., 18 ans. — *Asthme bronchitique tenace sur terrain arthritique.*

Novembre 1920. — Asthme de l'enfance apparu à l'occasion de la sédation d'un eczéma aigu. Bronchites hivernales à répétition. Coqueluche à l'âge de 6 ans.

Etat actuel : 2 à 3 crises d'asthme par mois. Dyspnée typique matutinale avec expectoration abondante. Antécédents arthritiques nets.

Désensibilisation de 25 jours. Injection intra-trachéale abondante. Aucune crise pendant le traitement.

Novembre 1921. — A encore fait 5 crises depuis un an, au lieu de 30 habituellement. Expectoration diminuée de 80 %.

15 jours de désensibilisation et d'injections intratrachéales.

Décembre 1925. — Aucune crise depuis le traitement.

Octobre 1930. — Aucune nouvelle crise.

Mlle B..., 46 ans. — *Etat d'asthme subintrant.*

Novembre 1921. — Début de l'asthme à l'âge de 12 ans. Sédation depuis la formation jusqu'à l'âge de 32 ans.

Actuellement, asthme régulièrement progressif, influencé par les règles : ne passe pas une seule nuit sans crise.

Examen somatique normal. Hypotension artérielle.

Désensibilisation de 25 jours : les crises cèdent le 5^e jour.

Octobre 1926 et novembre 1930. — Aucune crise depuis le traitement.

Mme B..., 59 ans. — *Asthme aggravé par une grossesse et par la ménopause.*

Janvier 1923. — Asthme de l'enfance. Accouchement à l'âge de 25 ans. Aggravation marquée de l'asthme.

Ménopause à 40 ans : nouvelle aggravation.

Actuellement : 2 à 3 crises par mois.

Novembre 1924. — Pas de crise depuis le traitement.

Décembre 1927. — Aucune crise.

Mlle P..., 22 ans. — *Asthme anaphylactique et insuffisance hépatique.*

Octobre 1927. — Début de l'asthme à l'âge de 5 ans. Eczéma des nourrissons, urticaire, migraines. Crises très pénibles depuis 4 ans, calmées par poudres belladonnées. Signes d'insuffisance hépatique.

Désensibilisation de 25 jours : cessation des crises le 7^e jour.

Mai 1929. — Sans crise depuis octobre 1927. Crise oculo-nasale il y a quelques jours. Etat saburral marqué des voies digestives.

Médication cholagogue.

Janvier 1931. — Aucune crise.

D^r S..., 45 ans. — *Asthme banal.*

Mai 1925. — Début de l'asthme à l'âge de 6 ans.

Amélioration spontanée vers 15 ans. Reprise depuis 10 ans.

Actuellement, crises bimensuelles durant 7 à 8 jours, empêchant toute occupation professionnelle.

Examen somatique normal.

Désensibilisation de 25 jours et injections intra-trachéales.

Revu chaque année : aucune crise depuis 1925.

M. C..., 42 ans. — *Asthme drogué datant de l'enfance.*

Février 1926. — Début de l'asthme à l'âge de 2 ans.

Actuellement : aggravation depuis dix ans. Une crise nocturne quotidienne calmée par cigarettes au datura.

Crises pénibles les 6 premiers jours de traitement.

Aucune crise jusqu'au 25^e jour.

Mars 1928. — Aucune crise depuis le traitement.

Mme R..., 32 ans. — *Asthme et insuffisance hépatique.*

Mars 1926. — Asthme de l'enfance. 3 cures hydrominérales sans résultat. Actuellement asthme presque quotidien : 12 piqûres d'adréna-

line dans les 3 derniers jours. Signes cliniques d'insuffisance hépatique.

Antécédents : urticaire dans l'enfance.

Juin 1927. — Aucune crise depuis le traitement.

M. P..., 26 ans. — *Asthme subintrant.*

Octobre 1926. — Début de l'asthme à 12 ans.

Eczéma des nourrissons. Fréquentes manifestations hépatiques.

Octobre 1928. — Aucune crise depuis le traitement.

Mme G..., 25 ans. — *Asthme d'enfance guéri après rechute sans nouvelle tentative de désensibilisation.*

Juin 1927. — Asthme de l'enfance, urticaire, foie déficient, crises matutinales, auto-hémothérapie. Vaccins bronchitiques, iodure de caféine : quelque soulagement. Désensibilisation de 25 jours.

Mars 1931. — A fait une crise en octobre 1927 avec signes de déficience hépatique. Soins du foie : guérison depuis.

M. B..., 17 ans. — *Asthme tenace datant de l'enfance.*

Octobre 1927. — Asthme datant de l'enfance.

2 séries de peptone intradermique, sans soulagement.

Foie et tube digestif déficient. Rhinorrhée.

Traitement : 25 jours de désensibilisation, soins du foie. Diathermie nasale.

Janvier 1931. — Aucune crise depuis le traitement.

M. A..., 38 ans. — *Asthme bronchitique.*

Novembre 1927. — Asthme de l'enfance.

Eczéma des nourrissons. Mère migraineuse

3 saisons en station hydro-minérale : grosse amélioration. Reprise à 20 ans : aggravation continuelle.

Actuellement : crise nocturne quotidienne à 2 heures du matin.

De plus : un certain degré d'emphysème et de dyspnée à l'effort. Eczéma suintant.

Disparition des crises le 4^e jour de traitement.

Le 25^e jour : plus de crise, persistance d'une certaine dyspnée d'effort.

Février 1930. — N'a plus refait aucune crise d'asthme.

M. W..., 43 ans. — *Asthme et hypotension. Guérison absolue depuis 3 ans.*

Mars 1928. — Asthme datant de l'enfance. Eczéma des nourrissons.

Actuellement : deux réveils par nuit. Ne passe pas cinquante nuits par an sans crise. Depuis 2 mois une crise presque quotidienne à 4 h. de l'après-midi.

Signes d'insuffisance hépatique. T. A. = 10 × 7.

25 jours de traitement : soins attentifs du foie.

Novembre 1929. — Aucune crise.

Mars 1931. — Aucune crise.

M. d'A..., 38 ans. — *Asthme et dilatation bronchique, consécutifs à une coqueluche grave.*

Juin 1928. — Asthme et eczéma dans l'enfance. Suite de coqueluche à l'âge de 4 ans. Congestion pulmonaire en 1918 : aggravation de l'asthme.

Actuellement crise mensuelles très pénibles accompagnées de poussées de dilatation bronchique.

Défaillance cardiaque à chaque crise.

Piqûre d'adrénaline pendant les crises.

2 saisons d'altitude : asthme persistant.

Examen somatique : sclérose pulmonaire très accentuée. Dilatation des cavités droites du cœur. T. A. = 12 × 7.

Signes radiographiques de dilatations bronchiques.

Désensibilisation de 25 jours. Injections intratrachéales abondantes. Vaccins bronchitiques.

Septembre 1928. — A fait une crise en juin à la suite d'écarts de régime (poissons, foies gras...). Régime.

Octobre 1930. — Pas une seule crise. Fait une grosse congestion pulmonaire avec défaillance cardiaque. Aucune reprise de l'asthme.

M. F..., 49 ans. — *Asthme et emphysème.*

Septembre 1928. — Asthme datant de l'enfance.

Emphysème surajouté.

Actuellement : 2 à 3 crises par jour. Reste un mois au fauteuil sans pouvoir se coucher.

Expectoration muco-purulente abondante.

Examen somatique : cœur mou, sous-crépitaux aux bases, signes radiologiques d'emphysème pulmonaire.

T. A. = 15×10 (Vaquez-Laubry).

Désensibilisation de 25 jours. Injections intra-trachéales abondantes.

Quitte le 25^e jour ne faisant plus de crise depuis le 4^e jour. T. A. = 13. 1/2-9.

Novembre 1929. — Aucune crise depuis le traitement.

ASTHME DE L'ADULTE

1. ASTHME AVEC PARTICIPATION HEPATIQUE

Mme D..., 31 ans. — Asthme bronchitique.

Mai 1920. — Asthme depuis six ans. Début lors d'un séjour aux colonies (Tonkin), coïncidant avec signes d'insuffisance hépatique.

Les crises mensuelles sont consécutives à des poussées de bronchites, apparaissant au décours de celles-ci. Chaque crise s'accompagne de subictère et de vomissements bilieux.

Désensibilisation de 25 jours, soins du foie.

Quitte sans crises. Poursuit un régime strict d'hépatique.

Juin 1922. — Aucune crise depuis le traitement.

Janvier 1931. — Aucune crise. Guérison absolue.

Mme C..., 29 ans. — Asthme drogué. Guérison après nouvelle désensibilisation de 15 piqûres.

Juin 1921. — Asthme datant de 7 ans. Crises très pénibles quotidiennes, une ou deux fois par nuit.

A employé, sans guérison, une quantité considérable de cigarettes belladonnées, l'iodure, l'adrénaline sous toutes ses formes, la pyridine.

Augmentation des crises au moment des règles.

Examen somatique normal.

Désensibilisation de 25 jours.

Octobre 1921. — Conserve une gêne nocturne de une heure environ, calmée par une seule cigarette belladonnée.

15 piqûres de polypeptones iodées, chlorure de Ca, Jaborandi.

Les gênes cessent le 3^e jour. Quitte sans nouvelle crise.

Décembre 1926. — Aucune crise.

Octobre 1930. — Aucune crise.

M. B..., 30 ans. — *Asthme et insuffisance hépatique chez un alcoolique chronique.*

Janvier 1925. — Une crise quotidienne nocturne. Aggravation depuis 3 ans.

Signes d'éthylisme net. Insuffisance hépatique.

Conjonctives subictériques. Vomissements bilieux.

Diarrhée journalière.

25 jours de désensibilisation. Régime strict.

Novembre 1929. — Aucune crise depuis le traitement.

Mme B..., 28 ans. — *Asthme banal.*

Septembre 1925. — Crises nocturnes presque quotidiennes depuis 4 ans, calmées par piqûres d'adrénaline. Foie nettement insuffisant.

Traitement de 25 jours. Régime strict.

Octobre 1928. — Aucune crise.

M. C..., 40 ans. — *Asthme avec sensibilisation spéciale.*

Avril 1921. — Asthme depuis 13 ans. Exerce la profession de pépiniériste.

Crises quotidiennes nocturnes. Ne passe une nuit normale que lorsqu'il fume, préventivement une ou deux cigarettes de datura. Ces médications sont inopérantes chaque fois qu'il fait un écart d'alimentation.

Disparition tardive des crises le 12^e jour du traitement, quitte sans crise.

Novembre 1929. — A fait une crise dans le mois qui a suivi le traitement. Depuis, guérison complète.

M. M..., 46 ans. — *Asthme chez un hépatique.*

Octobre 1926. — Asthme depuis 20 ans. Deux réveils nocturnes calmés par poudres et cigarettes belladonnées.

Hémorroïdes volumineuses. Ictères à répétition.

Recrudescence de l'asthme après une scarlatine.

Désensibilisation de 25 jours.

Septembre 1929. — Aucune crise depuis le traitement.

Mme G..., 48 ans. — *Asthme, urticaire, migraine.*

Rechute à l'occasion d'une colique hépatique.

Octobre 1926. — Asthme depuis un an.

Ménopause il y a 3 ans : a noté que les œufs lui occasionnaient, depuis 3 ans, de l'asthme, des migraines ou de l'urticaire.

Désensibilisation de 25 jours. Régime strict.

Novembre 1928. — Vient de faire une crise, la première depuis le traitement, après une colique hépatique. Les crises se succèdent quotidiennement depuis 12 jours. Point cystique net à l'examen somatique.

Désensibilisation de 15 jours : sédation rapide des crises.

Janvier 1931. — Aucune nouvelle crise.

Mme S..., 41 ans. — *Asthme et emphysème.*

Octobre 1926. — Asthme depuis 6 ans. Emphysème surajouté. Signes d'insuffisance hépatique.

Désensibilisation de 25 jours. Régime strict.

Mars 1929. — Aucune crise depuis le traitement.

M. J..., 44 ans. — *Asthme avec participation hépatique.*

Novembre 1926. — Asthme depuis 1916. Chaque crise, quotidienne est accompagnée de vomissements bilieux, nausées, diarrhée.

Désensibilisation de 25 jours. Disparition des crises le 7^e jour. Persistance de l'état nauséux. Termine son traitement le 25^e jour sans crise.

Janvier 1929. — Aucune crise depuis le traitement.

D^r R..., 41 ans. — *Asthme hépatique chez un colonial.*

Janvier 1927. — Asthme depuis 15 ans. Eczéma apparu lors d'un premier séjour aux colonies.

Signes d'insuffisance hépatique.

Crises nocturnes quotidiennes, nécessitant l'emploi d'adrénaline.

Désensibilisation de 25 jours.

Mars 1931. — Jamais aucune crise, malgré séjour au Lyban et en A. O. F.

M. P..., 57 ans. — *Asthme et dilatation bronchique.*

Octobre 1927. — Asthme depuis 25 ans. Une heure de crise chaque

nuît, calmée par poudres belladonnées et iodure de caféine. Expectoration très abondante au réveil.

Urticaire il y a 3 ans. Vomissements bilieux fréquents.

Migraines fréquentes.

Désensibilisation de 25 jours. Injections intra-trachéales abondantes. Novarsénobenzol intraveineux.

Janvier 1931. — Aucune crise depuis.

Mlle P..., 17 ans. — *Echec malgré amélioration importante chez une insuffisance hépatique irréductible.*

Mars 1927. — Asthme de longue date. Une crise plus ou moins violente chaque nuit : vomissements bilieux presque journaliers. 4 piqûres d'adrénaline par 24 h.

Désensibilisation de 25 jours : plus de crise depuis le 10^e jour. Vomissements bilieux sans modification.

Février 1931. — Revue plusieurs fois depuis 1927. Soignée par de nombreux spécialistes du foie. Présente plusieurs fois par an des périodes d'asthénie avec subictère, décoloration des matières, vomissements bilieux, diarrhée.

Présente encore une dizaine de crises annuelles, moins pénibles qu'autrefois, entrecoupées de périodes de bonne santé absolue.

A complètement abandonné l'usage de l'adrénaline.

Mme P..., 67 ans. — *Asthme chez une lithiasique ancienne.*

Novembre 1927. — Asthme depuis 40 ans, surtout marqué depuis 15 ans. Passe ses nuits assise sur son lit.

Dyspnée d'effort. T. A. : 18-10.

Calmée par cigarettes belladonnées et digitale.

10 cures hydrominérales : bien pendant la cure, reprise tous les hivers suivants.

Colique hépatique il y a 10 ans.

Désensibilisation de 25 jours. Conserve une légère dyspnée d'effort. Pas de crise pendant le traitement.

Avril 1929. — Aucune crise depuis le traitement.

Mme A..., 24 ans. — *Asthme banal. Rechutes à la suite d'écarts de régime. Guérison sans nouvelle désensibilisation.*

Février 1928. — Asthme depuis 2 ans. Début pendant une grossesse. Redouble d'intensité après l'accouchement. Ictère en 1917.

Traitements antérieurs : autohémothérapie : pas de crise pendant 4 mois.

Cure hydrominérale : plusieurs crises pendant le séjour.

Actuellement : 3 crises par 24 h. Coryza spasmodique surajouté.

Calmée par belladone et morphine.

Désensibilisation : une crise le 23^e jour à la suite d'écart de régime.

Mars 1930. — Vient de faire une crise à la suite d'un dîner où elle a consommé foie gras, champagne, etc. N'avait fait aucune gêne depuis le traitement. Soins du foie. Régime strict.

Février 1931. — Aucune crise depuis 1930.

Mme M..., 55 ans. — Asthme et colique hépatique.

Juillet 1928. — Asthme depuis 5 ans, en augmentation depuis un mois. Oppression chaque nuit, obligeant la position assise, calmée par les iodures.

Coliques hépatiques après chaque grossesse.

Ne fait que 10 jours de traitement désensibilisant.

Régime strict.

Juin 1930. — N'a fait aucune crise depuis juillet 1928.

II. ASTHME, EMPHYSEME ET BRONCHITE CHRONIQUE

M. B..., 49 ans. — Asthme et scléroses diverses.

Mai 1910. — Signes cliniques d'emphysème et bronchite chronique. 18 piqûres de peptone iodée et injections intratrachéales.

Grosse amélioration de la dyspnée.

Novembre 1929. — Depuis 1927, reprise de la dyspnée qui prend un caractère spasmodique : 3 ou 4 heures de crise nocturne.

Examen somatique : signes de sclérose artérielle et insuffisance ventriculaire gauche. Bruit de galop. T. A. : 19 × 10.

Radio : dilatation ventriculaire gauche. Sclérose pulmonaire très étendue.

20 piqûres de poly-peptone iodée et chlorure de calcium Jaborandi. Injections intratrachéales. Régime décholestérinant.

Décembre 1930. — Disparition complète des spasmes nocturnes.

Dyspnée d'effort assez accentuée.

M. T..., 40 ans. — *Asthme et emphysème.*

Mars 1911. — Signes cliniques d'emphysème pulmonaire avec quelques accidents spasmodiques surajoutés, peu intenses.

Quinze piqûres de peptone iodée et injections intratrachéales.

Amélioration considérable : fait 5 ans dans le service armé.

Avril 1920. — Prédominance de spasmes nocturnes obligeant la position assise dans le lit.

20 jours de traitement identique au précédent (polypeptones). Régime.

Janvier 1924. — Disparition depuis 1920 de tout élément spasmodique.

M. T..., 36 ans. — *Emphysème et asthme secondaire.*

Mars 1913. — Emphysémateux typique.

15 piqûres de peptone iodée, puis 12 piqûres, 3 mois après. Injections intratrachéales. Régime.

Amélioration importante jusqu'en 1919.

Octobre 1919. — 4 jours de forte crise d'asthme.

20 jours de traitement.

Février 1922. — Pas de crise depuis le traitement. Dyspnée très améliorée.

Mme B..., 45 ans. — *Asthme et emphysème. Rechutes par sensibilisation particulière.*

Mars 1914. — Signes cliniques d'emphysème pulmonaire avec quelques éléments spasmodiques surajoutés.

15 jours de traitement : piqûres intramusculaires de peptone iodée, injections intratrachéales.

Disparition complète de la dyspnée.

Mai 1920. — Crise d'asthme typique depuis 6 semaines se manifestant à chaque séjour la campagne.

Crises de 24 à 48 heures.

Traitement de 25 jours. Retourne tous les 8 jours à sa propriété : une crise de 24 heures les trois premières fois. Aucune crise la quatrième.

Décembre 1923. — Guérison complète.

M. S..., 35 ans. — Emphysème pulmonaire. Spasme surajouté.

Janvier 1913. — Emphysème considérable : quelques spasmes nocturnes l'obligeant à s'asseoir dans son lit.

30 injections de peptone iodée en 2 fois, à 4 mois d'intervalle.

Rien pendant six ans.

Novembre 1920. — Reprise de l'emphysème depuis 15 mois.

20 jours de traitement. Régime.

Janvier 1926. — Léger emphysème à l'occasion d'une bronchite.

Aucun spasme depuis 1913.

M. G..., 55 ans. — Asthme et bronchite chronique.

Décembre 1920. — Bronchites à répétition accompagnées de crises d'asthme. 5 à 6 poussées de bronchite par hiver durant 8 à 15 jours pendant lesquels l'asthme se manifeste nuit et jour. Expectoration très abondante.

Traitement : injection de peptones iodées et injections intratrachéales abondantes. Vaccin bronchitique.

Disparition des crises le 4^e jour. Expectoration insignifiante le 25^e jour.

Mai 1925. — N'a pas refait de crises depuis le traitement.

Mars 1929. — Aucune nouvelle crise.

M. M..., 49 ans. — Asthme bronchitique et emphysème.

Septembre 1922. — Poussées de bronchite chronique depuis 10 ans. Emphysème constant. Spasmes nocturnes presque quotidiens obligeant à la position assise de minuit à 3 heures du matin : 4 à 5 mauvaises nuits par semaine.

Soulagé par l'iodure à haute dose.

Désensibilisation de 25 jours : disparition des crises le 5^e jour. Une crise en fin de traitement.

Mars 1926. — Guérison complète de l'asthme, malgré les poussées de bronchite hivernale.

Mme F..., 40 ans. — Asthme ancien et bronchite chronique.

Mars 1923. — Crises d'asthme à l'occasion de poussées de bronchite.

20 jours de traitement. Injections intratrachéales abondantes.

Aucune crise pendant le traitement.

Mars 1925. — Aucune crise depuis 1923.

Juin 1930. — La guérison s'est intégralement maintenue.

M. G..., 39 ans. — *Asthme et Emphysème.*

Novembre 1923. — Début il y a 3 ans par emphysème progressif. Depuis un an, 3 manifestations spasmodiques, en moyenne, par nuit, calmées par poudre belladonnée et iodure.

Désensibilisation de 25 jours.

Décembre 1930. — Aucune crise d'asthme depuis 7 ans. Depuis un mois crises de toux d'allure spasmodique, chaque nuit vers 1 h. du matin.

Expectoration muco-purulente abondante.

10 piqûres de polypeptones iodées. Chlorure de Ca et Jaborandi.

Disparition de la toux le 4^e jour.

M. de W..., 66 ans. — *Asthme bronchique secondaire à un asthme des foin.*

Mai 1925. — Asthme des foin il y a 35 ans : s'est manifesté 13 années consécutives. Puis asthme bronchique réveillant le malade 2 ou 3 fois par nuit.

Calmé par poudres belladonnées.

6 cures hydrominérales sans résultat.

Désensibilisation de 25 jours.

Novembre 1930. — Disparition complète de l'asthme depuis le traitement.

III. ASTHME ET TUBERCULOSE

Mme B..., 42 ans. — *Asthme à l'occasion d'une grossesse. Disparition spontanée des crises à l'occasion d'une pleurésie séro-fibrineuse. Reprise d'asthme après guérison de la pleurésie. Rechute.*

Novembre 1920. — Début pendant une grossesse, Asthme progressif après l'accouchement. Une année sans crise pendant l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité.

20 saisons de stations hydro-minérales

Depuis 2 ans, deux crises par nuit en moyenne.

Désensibilisation prudente, thermomètre en main.

Ne fait pas de crise pendant le traitement, à partir du 5^e jour.

Octobre 1929. — Depuis juillet 1929 reprise marquée de l'asthme, une crise violente toutes les nuits.

Examen somatique : les deux sommets sont voilés et s'éclairent mal à la toux. Sclérose pulmonaire étendue. Souffle rude dans la fosse sus-épineuse gauche.

25 piqûres de polypeptones iodées et chlorure de Ca Jaborandi.

Décembre 1930. — Aucune crise depuis le traitement.

M. R..., 42 ans. — *Pleurite ancienne et asthme.*

Mars 1925. — Pleurite du sommet à l'âge de 20 ans.

Réformé en 1918, service auxiliaire auparavant.

Emphysème marqué depuis 10 ans. Crises d'asthme depuis deux ans.

Actuellement poussées de bronchite chronique subaiguës. Expectoration abondante : pas de B. K. dans les crachats.

Amaigrissement de 3 kgs depuis 2 mois.

Quelques filets de sang dans l'expectoration au cours des poussées bronchitiques.

Examen somatique : signes de bronchite chronique et emphysème.

Désensibilisation prudente de 25 jours. Régime mitigé.

Mars 1928. — Aucune rechute depuis le traitement.

Mme M..., 53 ans. — *Asthme à évolution arrêtée par une poussée de bacillose. Reprise après la guérison par sclérose pulmonaire. Guérison après le traitement.*

Janvier 1924. — Crises d'asthme à l'âge de 15 ans, disparues à 18 ans à l'occasion d'une poussée de bacillose pulmonaire. Les crises reprennent après guérison du processus tuberculeux.

7 saisons en stations hydro minérales : amélioration.

Actuellement : reprise très marquée de l'asthme depuis 3 mois à la suite d'une poussée de bronchite, sans signe évolutif de tuberculose ni bacille dans les crachats.

Amaigrissement de 15 kgs depuis 3 ans.

Etat général déficient.

Désensibilisation prudente de 25 jours, prise de température quotidienne. Régime mitigé.

Mai 1930. — Revue 2 fois par an depuis son traitement. N'a jamais refait de crise.

M. T..., 35 ans. — Asthme et épine tuberculeuse ancienne.

Mars 1912. — Atteinte ancienne de tuberculose d'un sommet. Actuellement : ombre marquée à la radio, ne s'éclairant pas à la toux. Sclérose étendue.

Depuis un an crises d'asthme intense. 4 crises par mois en moyenne. 12 piqûres de peptone iodée ; injections intratrachéales, amélioration marquée.

Juin 1913. — Reprise de l'asthme depuis 3 mois.

15 piqûres et injections intratrachéales.

Quitte sans crise.

Février 1920. — Poussée de bronchite aiguë ; pas de signe de bacillose en évolution. Crachats négatifs.

Pas de crise d'asthme.

Revu en 1924 et 1927 : aucune crise.

M. C..., 24 ans. — Asthme et tuberculose ancienne.

Mars 1909. — Infiltration du sommet gauche avec signes d'évolution de tuberculose, température, amaigrissement, expectoration bacillifère.

1910. — Arrêt des signes d'évolution de tuberculose : apparition de crises d'asthme et d'emphysème. Poussées de bronchite hivernale en 1916 et 1918.

Janvier 1920. — Crises nocturnes calmées par cigarettes belladonnées : durent en moyenne 1 h. et demie.

Examen somatique : sommet gauche : inspiration rude, sans aucun bruit surajouté. Obscurité radiologique nette.

Crachats muco-purulents : pas de B. de K.

Désensibilisation prudente. Régime mixte.

Disparition des crises le 3^e jour.

Revu en 1925 et 1928 : aucune crise depuis le traitement.

IV. CAS D'ASTHME DIVERS DE L'ADULTE

M. M..., 38 ans. — Asthme et urticaire d'origine digestive.

Novembre 1919. — Emphysème progressif depuis 1913.

Etat actuel : crises d'asthme survenant régulièrement 3 heures après les deux principaux repas, vers 15 h. et 23 h.

Se manifestent après ingestion d'aliments carnés.

De plus l'excès de viande et l'antipyrine déclanchent des crises d'urticaire géante.

Examen somatique : rien à signaler.

Désensibilisation de 25 jours. Régime strict sans viande.

Disparition des crises le 4^e jour.

Mai 1920. — Une crise violente après excès alimentaire. Reprise du régime, puis alimentation progressive.

Revu régulièrement de 1920 à 1929, aucune crise.

Mme G..., 31 ans. — *Asthme et rhinite spasmodique en rapport avec la menstruation.*

Février 1920. — Début il y a 10 ans. Suite de congestion pulmonaire. Asthme régulièrement progressif.

Actuellement : 3 crises légères par nuit. Une crise très violente de 24 h. dans la huitaine précédant chaque menstruation.

Signes de bronchite chronique surajoutée.

Rhinorrhée abondante quotidienne toutes les matinées.

Traitement de 25 jours : disparition des crises dès le 2^e jour.

Le 20^e jour : quelques gênes légères pendant 48 h.

Mars 1925. — Une poussée de grippe avec bronchite ramène quelques sibilances. Aucun traitement désensibilisant.

Mai 1930. — Aucune crise depuis 1925.

M. A..., 47 ans. — *Asthme et emphysème.*

Février 1920. — Bronchite chronique depuis 25 ans.

Actuellement, et depuis un an, asthme nocturne (2 réveils par nuit).

Examen somatique normal.

Traitement habituel : piqûres de peptones iodées.

Injections intra-trachéales. Vaccins bronchitiques.

Le 14^e jour, le malade dort normalement. Son expectoration est diminuée des 4/5^e.

Mars 1924. — Guérison absolue.

Mai 1929. — Aucune crise depuis 1920.

M. V..., 53 ans. — *Asthme de 30 ans. Guérison après nouvelle désensibilisation de 15 jours.*

Juin 1920. — Bronchite chronique datant de 30 ans, accompagnée de crises de dyspnée nocturne, progressivement croissante depuis 10 ans.

Actuellement, crises de dyspnée intense à chaque poussée de bronchite. Entre les poussées, réveil nocturne quotidien, calmé par pulvérisations belladonnées.

Examen somatique normal: T. A. : 17 × 11.

Désensibilisation de 25 jours : disparition des spasmes nocturnes le 5^e jour.

Mai 1921. — Aucune crise d'asthme depuis le traitement, quelques sibilances nocturnes à l'occasion d'une nouvelle poussée de bronchite.

15 piqûres de polypeptones iodées et chlorure de calcium Jaborandi. Disparition des phénomènes ci-dessus mentionnés.

T. A. = 16 × 10.

Juin 1928. — Aucune crise nouvelle depuis le traitement.

M. B..., 31 ans. — *Crises d'asthme et aérophagie.*

Novembre 1920. — Asthme et bronchite depuis 1916.

L'attaque d'asthme dure actuellement 4 à 5 jours, durant quelques heures, accompagnée de bronchite aiguë fébrile.

Celle-ci coïncide avec des poussées d'aérophagie marquée : ballonnement intestinal, éructations, salivations, difficulté des digestions.

Désensibilisation de 25 jours, accompagnée d'injections intra-trachéales et traitement habituel de l'aérophagie. Crises violentes les deux premiers jours de traitement. Termine le traitement sans crise.

Avril 1924. — Très bien depuis novembre 1920. Depuis un mois, reprise de l'asthme à la suite d'une nouvelle bronchite.

15 piqûres de polypeptones iodées. Chlorure de calcium Jaborandi. Vaccin bronchitique.

Novembre 1927. — Aucune nouvelle crise.

M. B..., 40 ans. — *Asthme et toux spasmodique.*

Février 1919. — Crises nocturnes d'asthme depuis un an.

Etat somatique normal.

25 jours de traitement désensibilisant.

Mars 1921. — Revu à l'occasion de crises de toux nocturne, d'allure spasmodique réveillant le malade 2 heures par nuit.

12 jours de traitement : sédation de la toux le 4^e jour.

Septembre 1927. — Guérison maintenue depuis 1925.

Mlle B..., 21 ans. — *Asthme banal.*

Novembre 1921. — Asthme depuis 1916. Crises mensuelles de 48 h.
Traitement de 25 jours.

Mai 1931. — Aucune crise depuis le traitement.

M. R..., 45 ans. — *Asthme et bronchite chronique.*

Novembre 1921. — Asthme depuis 10 ans, suite de bronchites.

Traitement de 25 jours, quitte sans crise.

Novembre 1924. — Aucune crise depuis le traitement.

M. R..., 54 ans. — *Asthme intense. Adrénalénomanie.*

Juin 1922. — Emphysème depuis 10 ans. Asthme intense depuis 18 ans. Actuellement 3 piqûres d'adrénaline par 24 h.

Disparition des crises le 7^e jour.

Novembre 1930. — Aucune crise depuis le traitement.

M. G..., 48 ans. — *Asthme consécutif à une congestion pulmonaire.*

Janvier 1923. — Congestion pulmonaire il y a 15 ans. Au décours, apparition de l'asthme.

Actuellement deux crises par an, très intenses.

Traitement de 25 jours.

Mai 1928. — Aucune crise depuis le traitement.

M. B..., 32 ans. — *Asthme drogué guéri sans nouvelle désensibilisation.*

Janvier 1923. — Asthme depuis 12 ans : crises nocturnes, quotidiennes soulagées par nombreuses piqûres d'adrénaline, morphine, belladone, iodure de caféine.

Deux saisons hydro-minérales.

Examen somatique normal.

Février 1928. — Après 25 jours de traitement en 1923, n'a refait aucune crise.

M. N..., 39 ans. — *Asthme drogué.*

Décembre 1924. — Crises d'asthme nocturnes calmées depuis 10 ans par l'iodure de caféine. Dyspnée d'effort surajouté.

Traitement désensibilisant, toni-cardiaques. Après 25 jours, aucune crise spasmodique nocturne, conserve un peu de dyspnée d'effort.

Régime décholestérinant. Médication désclérosante.

Mars 1928. — Aucune crise.

Décembre 1929. — Aucune crise.

M. M..., 52 ans. — *Asthme tardif.*

Mai 1925. — Asthme apparu il y a un an, sans aucun signe clinique d'insuffisance ventriculaire gauche.

Traitement désensibilisant. Régime décholestérinant.

Janvier 1927. — Aucune crise.

Mars 1929. — Aucune crise.

Mme V..., 35 ans. — *Asthme ancien drogué.*

Novembre 1925. — Asthme depuis 10 ans. Ablation de polypes il y a 2 ans. Trois saisons hydrominérales. Piqûres d'adrénaline après emploi de poudres belladonnées qui ne calment plus.

Maigrissement de 13 kilos en 2 ans.

Asthme nocturne quotidien, beaucoup plus intense pendant les règles.

Mars 1930. — Après 25 jours de traitement n'a plus fait aucune crise.

M. S..., 63 ans. — *Asthme ancien guéri d'emblée.*

Mars 1926. — Asthme ancien. Actuellement deux épisodes spasmodiques chaque nuit. Légère dyspnée d'effort. 25 jours de traitement.

Juin 1927. — Aucune crise.

Février 1931. — Aucune crise.

Mme P..., 51 ans. — *Asthme considérablement aggravé par la ménopause. Guérison.*

Novembre 1926. — Asthme progressif depuis 10 ans. L'an dernier, après ménopause, aggravation marquée des crises qui durent 15-20 et même 30 jours, à raison de 2 à 3 accès par 24 heures, accompagnées de migraines, vomissements bilieux et subictère.

Amélioration à la suite de deux saisons hydro-minérales.

Actuellement emploi abusif d'adrénaline en piqûres et iodure de caféine : amaigrissement de 15 kg.

Mai 1930. — Guérison complète depuis le traitement.

Mme L..., 52 ans. — Asthme apparu à la ménopause. Hyperthyroïdie. Insuffisance hépatique. Guérison.

Novembre 1926. — Depuis 4 ans, date de la ménopause, apparition d'asthme mensuel, accompagné de migraines, vomissements bilieux.

Trois saisons hydrominérales sans amélioration.

Actuellement deux crises par nuit : 3 piqûres d'adrénaline par nuit. Ethéromanie considérable.

Traitement désensibilisant. Soins du foie. Radiothérapie thyroïdienne.

Le 5^e jour : suppression de l'éther et de l'adrénaline. Céphalée persistante.

Le 8^e jour : aucune crise, mais malaise prononcé.

Le 20^e jour : état général satisfaisant, aucune crise.

Le 25^e jour : aucune crise.

Mars 1930. — Aucune crise. A repris 25 kg.

M. d'A... 55 ans. — Asthme et intoxication belladonnée.

Mars 1927. — Asthme ancien (1903). Actuellement calmé par des cachets à base de belladone et jusquiame et pulvérisations belladonnées répétées.

Etat général médiocre : asthénie marquée. Pouls : 140. Mydriase. Sècheresse des muqueuses.

De plus 30 piqûres d'adrénaline depuis 3 mois.

Désensibilisation de 25 jours : les phénomènes dyspnéiques ne cèdent totalement que le 16^e jour. Premières nuits atroces à la suite de la suppression des calmants.

Mars 1928. — Aucune crise.

Février 1930. — Guérison maintenue.

Mme C..., 36 ans. — Asthme aggravé à l'occasion d'une grossesse.

Juin 1927. — Rhinite spasmodique depuis 17 ans. Asthme depuis 7 ans. Plusieurs crises annuelles séparées de bonne santé absolue. Grossesse il y a un an : depuis le début, crises subintrantes calmées par poudres belladonnées.

Eczéma de l'enfance. Vomissements bilieux fréquents.

Traitement de 25 jours : disparition de crises le 4^e jour.

Janvier 1930. — Aucune crise depuis le traitement.

Mme E..., 39 ans. — *Bronchectasie et asthme drogué.*

Juin 1927. — Début de l'asthme il y a 4 ans. Passe toutes ses nuits dans la position assise : 1 piqûre d'adrénaline par 24 h. depuis un an. Actuellement 4 piqûres d'adrénaline par jour. Aggravation pendant les règles.

Signes nets d'insuffisance hépatique.

Traitement de 25 jours : quitte sans crise.

Février 1928. — Poussée de dilatation bronchique sans asthme. Quelques gênes nocturnes. 8 piqûres de polypeptone iodées, chlorure de Ca-Jaborandi, 6 piqûres de novarsenobenzol. Injections intra-trachéales abondantes.

Décembre 1928. — Ménopause depuis 3 mois. Oppression nocturne et diurne sans vraie crise. Une nouvelle poussée de bronchite ramène une expectoration abondante. 10 jours de traitement identique au précédent.

Novembre 1930. — Etat parfait. Aucune crise d'asthme.

Mme A..., 30 ans. — *Asthme aggravé par une grossesse. Adrénalino-manie. Guérison sans nouvelle désensibilisation.*

Septembre 1927. — Asthme depuis 4 ans, consécutif à une pleuropneumonie. Crises subintrantes il y a 18 mois pendant et après une grossesse. Eczéma très prurigineux. Trois saisons hydro-minérales.

Actuellement, une crise intense chaque nuit à 3 h. du matin : 2 piqûres d'adrénaline, poudres belladonées.

Novembre 1929. — Revue à l'occasion d'une grippe. Aucune crise depuis 1927.

Juillet 1930 : Eternuements et rhinorrhée abondante depuis 2 mois : reprise du régime strict et cholagogues.

Mars 1931. — Aucune crise.

Mme W..., 25 ans. — *Asthme et menstruation.*

Octobre 1927. — Début de l'asthme il y a 16 ans. Pendant 10 ans se réduit à quelques gênes. Depuis juin 1927, crises intenses : adrénaline en piqûres plusieurs fois par jour. Ne quitte pas son lit depuis 6 se-

maines. Accentuation au moment des règles. Traitement habituel et injections d'extraits ovariens. Deux nuits atroces, par cessation de l'adrénaline.

A la suite de la 3^e piqûre, pas de crise. Une gêne encore marquée à l'effort, permet à la malade de sortir.

Une crise le 5^e jour, la dernière jusqu'à la fin du traitement.

1929. — Une grossesse très bien supportée. Accouchement en octobre. Gênes nocturnes, sans crise, jusqu'au retour de couches (extraits ovariens pendant cette période).

Juillet 1930. — Aucune crise.

Mars 1931. — Aucune crise.

Mme S..., 48 ans. — *Asthme ancien saisonnier. Hypertthyroïdie.*

Mai 1928. — Début par emphysème il y a 20 ans. Asthme secondaire. Actuellement deux attaques d'asthme annuellement en mai et octobre. Crises violentes pendant 15 à 20 jours.

10 saisons hydro-minérales sans amélioration.

Actuellement crise violente, calmée par l'adrénaline. Tachycardie. Exophtalmie. Tremblement. Nervosisme exagéré. T. A. = 14 1/2-6 1/2.

Désensibilisation prudente de 25 jours. Hématoethyroïdine. Radiothérapie sur le corps thyroïde.

Disparition des crises le 3^e jour.

Janvier 1930. — Aucune crise.

V. ASTHME ET AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

M. T..., 64 ans. — *Asthme chez un urémique.*

Mars 1920. — Depuis 3 ans, dyspnée d'effort marquée avec crises d'asthme intense, deux à trois fois par 24 heures. Fausse bronchite : expectoration muqueuse abondante. Polyurie marquée. Œdèmes des membres inférieurs.

Cœur : 1^{er} bruit clangoreux. T. A. = 28-14.

Éréthisme cardio-vasculaire.

Signes de Brightisme. Urée sanguine : 0,92. Alb. : 0,45.

Traitement habituel de l'insuffisance cardiaque et de l'hypertension. 25 piqûres de polypeptone iodées. Régime. Disparition complète de l'asthme.

Mai 1920. — Dyspnée d'effort accentuée depuis quelques jours. Pas de crise d'asthme. Souffle systolique de la pointe. T. A. = 25 x 14.

Novembre 1922. — Décédé de coma urémique. Aucune crise d'asthme jusqu'à l'apparition des signes terminaux.

M. P..., 50 ans. — *Asthme et bronchectasie chez un hypertendu.*

Mars 1923. — 2 à 3 crises d'asthme par 24 heures, calmées par poudres et cigarettes belladonnées.

Expectoration purulente abondante.

Dyspnée d'effort. T. A. = 21×13 .

Traitement habituel. Régime toni-cardiaque.

Mai 1925. — Dyspnée d'effort améliorée pendant les périodes d'administration digitalique. Aucune crise d'asthme.

Mme P..., 48 ans. — *Asthme et hypertension artérielle.*

Mai 1923. — Emphysémateux de vieille date. Asthme greffé depuis 6 ans. Crises nocturnes quotidiennes.

Signes cliniques d'hypertension artérielle. T. A. : $24-12 \frac{1}{2}$.

Dyspnée d'effort considérable.

Traitement classique de l'hypertension. 25 piqûres de polypeptones iodées. Le 15^e jour : T. A. = 20×11 .

Amélioration considérable de la dyspnée d'effort. Plus de manifestation spasmodique.

Un mois après : T. A. = 18×9 .

Malade revu en 1925, 1928, 1929 : aucune crise d'asthme depuis le traitement : s'est astreint à un régime décholestérinant intensif. Prises périodiques de peptone iodée par voie buccale.

M. R..., 61 ans. — *Asthme et insuffisance cardiaque.*

Février 1926. — Asthme depuis 25 ans, régulièrement progressif. Depuis 5 ans, crises d'hyposystolie répétées.

Actuellement dyspnée d'effort considérable empêchant tout mouvement. Plusieurs crises d'asthme par 24 heures : 5 à 8 piqûres d'adrénaline par jour. Traitement classique de l'asystolie. 25 piqûres de polypeptones iodées et chlorure de Ca-Jaborandi, ces dernières à doses très réduites. Régime. Disparition du spasme le 5^e jour : dort la nuit après suppression de ses oreillers.

Amélioration considérable de la dyspnée d'effort. Reprend une vie sensiblement normale.

Juillet 1926. — Bronchite et asystolie. A repris depuis 3 semaines l'usage de l'adrénaline.

M. W..., 68 ans. — *Asthme et hypertension artérielle.*

Mars 1927. — Asthme nocturne quotidien. Dyspnée d'effort modérée. T. A. = 18-11. Bruit de galop. Dilatation cardiaque. Sclérose pulmonaire étendue.

25 piqûres de polypeptones iodées, chlorure de Ca et Jaborandi-ouabaïne. Saignée.

Janvier 1929. — Aucune crise.

Mars 1931. — Aucune crise.

Mme P..., 63 ans. — *Insuffisance aortique et asthme. Disparition des crises spasmodiques depuis 2 ans.*

Avril 1929. — Dyspnée d'effort depuis 10 ans, consécutive à une insuffisance aortique typique aisément reconnue au premier examen. Depuis 3 mois, 2 crises d'asthme par 24 h.

Examen somatique. Insuffisance aortique type Corrigan. T. A. = 24×12 .

Eréthisme cardio-vasculaire très marqué.

Antécédents : Urticaires fréquentes. Migraines. Durée des crises : du 15 mai au 15 juillet.

Réveils nocturnes fréquents soulagés par poudres belladonnées et piqûres d'adrénaline.

Deux saisons hydro-minérales. Autohémothérapie sans résultat.

Traitement de 22 jours : disparition des crises le 3^e jour.

Mai 1929. — Aucune crise l'été dernier.

Actuellement légère congestion des muqueuses, avec prurit, sans crise.

Régime sévère. Cholagogues.

Novembre 1929. — Etat parfait.

M. A..., 48 ans. — *Asthme des foins datant de l'enfance.*

Juin 1928. — Asthme très intense : crises d'éternuements, hydropnée considérable : deux crises par heure, actuellement quelques sibilances nocturnes, sans crise d'asthme bronchitique net.

Eczéma des membres. Migraines fréquentes.

20 jours de traitement = été excellent.

Été 1929 et 1930. — Disparition complète de l'asthme.

Mme B..., 40 ans. — *Rhinite spasmodique saisonnière. Début à l'occasion d'une grossesse.*

Mai 1928. — Crises d'éternuements et rhinorrhée abondante depuis 3 ans. Début aux premiers mois d'une grossesse : accentuation marquée à la suite d'une fausse couche.

Antécédents : eczéma récidivant, migraines. Ictère. 15 jours de désensibilisation : état parfait.

Étés 1929-1930. — Aucune crise.

M. P..., 33 ans. — *Rhinite spasmodique et asthme oculo-nasal. Légère participation bronchique.*

Mars 1927. — Légère dyspnée nocturne quotidienne, sans crise vraie d'asthme.

En 1914. — Rhinite spasmodique : cautérisation des zones asthmo-gènes présumées : amélioration de 6 mois.

En 1915. — Nouvelles cautérisations sans résultat.

Actuellement, et depuis 4 mois, quelques oppressions nocturnes. Expectoration gommeuse très abondante.

Traitement désensibilisant le 25^e jour. Régime. Quitte en parfait état : plus aucune gêne nocturne.

Juillet 1927. — Quelques crises d'éternuements. Cholagogues. Régime sévère. Une diathermie nasale.

Septembre 1928. — Aucune crise d'asthme des foins cette année.

Octobre 1929. — Aucune crise.

Mme T..., 43 ans. — *Asthme des foins suivi d'asthme bronchique.*

Juin 1927. — Depuis 2 ans, asthme saisonnier à prédominance oculo-nasale. Quelques sibilances et dyspnée légère jusqu'à fin août.

En décembre 1926, bronchite accompagnée de crises d'asthme. Actuellement, épisodes spasmodiques nocturnes (éternuements, coryza, dyspnée), calmés par les poudres belladonnées.

Après 25 jours de traitement : aucune crise.

Depuis 1927 jusqu'en juillet 1930 : aucune reprise de l'asthme.

M. R., 41 ans. — Asthme des foins intense, datant de l'enfance. Anaphylaxie marquée.

Avril 1928. — Asthme des foins très intense : crises d'éternuement, larmolements, prurit oculaire, nasal, laryngé. Hydrorrhée considérable. Etat datant de l'enfance. Insuffisance ventriculaire gauche. Cavités gauches très dilatées à la radio. Aorte dilatée dans son ensemble.

Traitement habituel. Régime décholestérinant.

Disparition des spasmes le 5^e jour. Amélioration constante de la dyspnée d'effort jusqu'au 25^e jour.

Quitte en parfait état avec une amélioration inespérée.

Novembre 1930. — Depuis 15 jours, à la suite de la cessation de tout régime, reprise des épisodes spasmodiques nocturnes. T. A. = 19-12.

10 piqûres de polypeptones.

Non revu depuis.

VI. EQUIVALENTS D'ASTHME

Mme P., 37 ans. — Asthme saisonnier.

Mai 1927. — Depuis plusieurs années, asthme saisonnier débutant en mai. Siège oculo-nasal exclusif, sans aucune manifestation bronchique. Durée : 3 mois.

Crises d'éternuements matutinaux. Congestion intense des muqueuses.

20 jours de désensibilisation. 5 diathermies nasales. Régime sévère d'hépatique.

Juillet 1927. — Aucune manifestation depuis le traitement.

Mai 1928. — Dès l'apparition du prurit, prémonitoire les années précédentes, de l'asthme des foins. 8 piqûres de polypeptones iodées, chlorure de calcium Jaborandi. Reprise du régime. Cholagogues. Été excellent.

Mai 1929. — Même traitement qu'en 1928 : été excellent.

Septembre 1930. — N'a pas refait d'asthme des foins cette année.

Mme P., 35 ans. — Rhinite spasmodique consécutive à une longue période d'asthme bronchique.

Mai 1927. — Asthme bronchique intense depuis 3 ans. Diminution d'insensité des crises depuis un an, mais apparition en mai 1926 d'asthme saisonnier à prédominance oculo-nasale.

Actuellement : crises d'éternuements plusieurs fois par 24 h. Hydrorrhée abondante, larmoiement. Traitement de 25 jours. Diathermies nasales.

Aucune crise en 1927.

En 1928, 1929, 1930 aucune reprise de l'asthme.

Mme B..., 36 ans. — *Trachéo-bronchique spasmodique.*

Juin 1928. — Tous les ans à la même date depuis 10 ans, apparition de crises de dyspnée typique : toux et cascade, voie bitonale, expectoration gommeuse puis fluente, puis aqueuse, le tout durant une dizaine de jours.

3 à 4 crises par 24 heures.

Urticaire fréquente. Signes d'insuffisance hépatique.

Hyperthyroïdie, tremblement, palpitations.

20 jours de traitement. Régime d'hépatique.

Disparition des crises le 10^e jour.

Octobre 1928. — Accès de toux depuis 5 jours.

Aucun traitement désensibilisant, mais hémato-éthéroïdine. Radiothérapie sur le corps thyroïde.

Octobre 1930. — Guérison confirmée.

Mme G..., 26 ans. — *Toux spasmodique.*

Novembre 1925. — Toux spasmodique durant pendant des heures. Début à la suite d'amygdalectomie, légèrement améliorée par une cure hydrominérale et poudres belladonnées.

Traitement de 25 jours, quitte sans crise.

Octobre 1926. — Aucune crise.

Juin 1930. — Aucune crise.

Conclusions

I. L'asthme considéré, depuis de nombreuses années, comme une manifestation de sensibilisation ou de choc, ne survient pas chez n'importe quel sujet : le terrain neuro-arthritique est facteur d'asthme.

II. Ce terrain, capital dans le développement de cette affection, doit être constamment envisagé pendant la conduite du traitement : le foie reste l'organe dont l'insuffisance, héréditaire ou acquise, commande les plus grands égards.

III. Les méthodes de désensibilisation non spécifiques l'emportent sur les méthodes dites spécifiques, par la plus grande facilité de leur mise en jeu, et la plus grande constance de leurs résultats. A cet égard, la peptone reste la médication type de l'asthme. Elle ne présente, toutefois, de rapidité dans son action sédative et de constance dans ses effets curatifs qu'à certaines conditions :

— La peptone doit être injectée et sa voie d'introduction la plus active est la voie intramusculaire, en injection quotidiennes.

— Elle ne doit pas être injectée isolément : l'iode apparaît, à l'asthmatique, aussi nécessaire que la peptone.

L'adjonction de chlorure de calcium et de Jaborandi permet une plus rapide sédation des crises, fixe les résultats, consolide la guérison.

— Ces injections, répétées quotidiennement, permettent d'obtenir la disparition du spasme dans un délai très court n'excédant pas 5 à 8 jours.

— L'adjonction d'une thérapeutique de choc local (injections intrachéales, vaporisations nasales) constitue un appoint important du traitement.

IV. Mais la disparition des crises, obtenues par la mise en jeu de ces divers procédés, groupés par P. Cantonnet en un traitement d'ensemble, ne saurait être intégralement et indéfiniment maintenue si l'on ne tenait compte, pendant et après le traitement d'un asthmatique, du dysfonctionnement, souvent discret par ailleurs, d'un certain nombre d'organes : foie, glandes endocrines, tube digestif, appareil vasculaire et rénal.

Ainsi compris, le traitement de l'asthme, tout en accordant à la sensibilisation présumée la part qui lui revient dans le déclenchement de ses manifestations, doit, avant tout, commander une thérapeutique d'ensemble : c'est à ce prix, et à ce prix seulement dans l'immense majorité des cas que s'obtiendra la guérison définitive.

<i>Vu, le Doyen,</i>	<i>Vu, le Président,</i>
BALTHAZARD.	LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- ACHARD et FLANDIN. — Autosérothérapie par voie sous-cut. dans deux cas de rhumes des foins. — Méd. Hôp., 26-6-14.
- Traitement de l'urticaire à répétition et de la maladie de Quincke et du rhume des foins par l'auto-sérothérapie désensibilisatrice. — Méd. Hôp., 27 mai 1920.
- AULD. — Further remarks on the treatment of asthma by peptone. — The British. Medicine Journal, 20 juillet 1918, p. 49.
- ALBERTONI. — Ueber die Peptone. — Centralb. f. Med. Wits., 1880, n° 32.
- ABRAMI et G. SENEVET. — Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémi-clasique initiale. — Soc. Méd. Armée d'Orient, 21 juin 1917, et Bulletin Soc. Méd. Hôp., 6 juin 1919.
- AULD. — Results of the peptone treatment of asthma with a note on the treatment in certain pathological allied conditions. — Brit. Med. Journal, London, 1920, I, p. 567.
- The use of peptone in asthma and its congeners. — Brit. Med. Journal, London, 1921, I, p. 696.
- Observations on peptone immunisation in asthma and other allergies. — Lancet London, 1923, I, p. 790.
- Peptone and serum peptone in asthma. — Brit. Med. Journal London, 1925, I, p. 448.
- Nouveau sérum peptoné de l'asthme. — Brit. Med. Journal, 23 oct. 1926, p. 732.
- Sérum peptoné-agar dans l'asthme. — Brit. Med. Journal, 7 mai 1927, p. 829.
- BESREDKA. — Le choc anaphylactique et le principe de la désensibilisation, Masson, éd., 1930.
- CH. BLACKLEY. — Experimental researches on the causes and nature of hay-fever, London, 1873.
- BEZANÇON et DE JONG. — P. M., 8 déc. 1920. — Asthme et sclérose pulmonaire.

- L'éosinophilie locale dans A. — Soc. Hôp., 6 mai 1920.
- Asthme. — Nouveau Traité Médecine, R. W. T.
- BESREDKA. — Anaphylaxie et antianaphylaxie, 1917.
- BESREDKA et STEINHARDT. — Anaphylaxie et antianaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval. — An. Inst. Pasteur, 1907.
- BROCA R. — L'asthme de l'enfant. Son traitement. — Thèse Paris, 1925.
- BRIANT L. — Thèse Paris, 1930. Du rôle de la cholestérine et de la cholestérinémie en patho-oculaire.
- BEZANÇON. — La thérapeutique de l'asthme. — La Médecine, 1927.
- Pathogénie de l'asthme. — La Médecine, mai 1927.
- BENZO. — Asthme, adénopathie, T. B. et S. — Thèse Paris, 1927.
- BILLARD et MALTET. — Essai de sérothérapie contre la bronchite rhinospasmodique. — Soc. Biologie, 29-17-1905.
- Essais de sérothérapie contre rhume des foins et asthme. — Journal de physiologie et pathogénie générale, mars, 1907.
- Sérothérapie et asthme. Gaz. Hôp., 1909, p. 651.
- BILLARD. — L'anaphylaxie dans la fièvre des foins, l'urticaire et l'asthme. — Gaz. Hôp., 1910, p. 899.
- BEZANÇON et Y. DE JONG. — La trachéobronchite spasmodique équivalent de l'asthme. — Paris-Médical, 21-1-22.
- BIEDL et KRAUS. — Expérimentelle studien ueber Anaphylaxie. — Wien. Klin. Woch., 1909, p. 363.
- Esperimentelle studien ueber Anaphylaxie. — Zeitsch. f. Immun. u. experiment. therap., 1910, VII, p. 205, et 1910, VII, p. 408.
- BESREDKA, STROEBEL et JUPILLE. — Anaphylatoxine, peptotoxine et peptone dans leurs rapports avec l'anaphylaxie. — Ann. Institut Pasteur, 1919, T. XXVII, p. 185.
- BAJOLLET. — Le coryza spasmodique et son traitement par la peptone. — Thèse Bordeaux, 1922-23.
- BRABANT. — Une nouvelle méthode de protéinothérapie dans l'asthme. — Arch. Méd., Bruxelles, 1923, LXXXVI, p. 529.
- BEZY et LENDRAIL. — Désensibilisation des asthmatiques par la protéinothérapie spécifique intradermique. — Toulouse Médical, n° 10, mai 1929, p. 303.
- H. BUSQUET. — Tachyphylaxie et son rôle en thérapeutique. — P. M., 22 oct. 1917.
- BRUNO BUSSON. — Wiener Klin. Woch., 26 oct. 1911.

P. CANTONNET. — De la possibilité des injections intratrachéales liquides, sans miroir. Contrôle expérimental (Communication à la Société de Biologie), 21 février 1920.

— Traitement curatif de l'asthme (communication à l'Académie de Médecine), 22 février 1927 (Maloine, éd.).

— Des variations de l'équilibre vago-sympathique chez les asthmatiques (Communication à la Société de Biologie, 5 mai 1928), (en collaboration avec le D^r L. Lebé),

— L'association nitrite-ésérine. Médication complémentaire des asthmes drogués (Communication à la Société de Thérapeutique, 14 novembre 1928) (en collaboration avec l'auteur).

CANTONNET. — Essai pathogénique et traitement de l'A. — Monde Méd., 15 avril 1927.

CLAUDE. — Etude du tonus vag. σ - Σ dans l'A. — Paris M., 26-8-1924.

CHANDLER WALCKER. — A clinical study of 400 patients with bronchial asthma (Boston med. an. Surg. Jour., 29 août 1918).

CORDIER. — L'anaphylaxie alimentaire (J. Médecine de Lyon, 20 février 1920).

CHAUFFARD, Guy LAROCHE et GRIGAUT. — Le cycle de la cholestérine dans l'organisme (Annales de Méd., T. 8, 1920).

— Les lipoides en pathologie : lipoides circulants, lipoides fixes (Congrès fr. de Méd., Bruxelles 1920).

CHAUFFARD, Ch. RICHEL fils et GRIGAUT. — La cholestérinémie au cours de la φ pulmonaire. — Soc. Biol., 25-2-1911.

CHAUFFARD et TROISSIER. — Goutte et cholestérine (Annal. de Méd., mars 1920).

CASTAIGNE. — L'asthme (J. M. F., déc. 1920).

CELICE. — Le facteur de dyspnée dans la sclérose pulmonaire (Th. Paris, 1927).

V. CORDIER. — Anaphylaxie alimentaire et crise d'asthme (Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition, oct. 1919, p. 287).

R. CASTELNAU. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les asthmatiques (P. M., 4 août 1923).

CLAUDE. — Asthme et anaphylaxie. — Etude clinique et expérimentale. (Thèse de Nancy, 1921-1922).

DUPUIS C. — Thèse de Paris. — Asthme, peptonothérapie par voie buccale.

DECOURT J. — L'Asthme. — Concours méd., 2 et 9 nov. 1924.

DAYDÉ. — L'asthme d'origine pneumogastrique et particulièrement l'asthme traumatique. — Th. Lyon, 1919.

- DANYSZ. — Traitement antianaphylactique de l'asthme, de certaines dermatoses et des troubles gastro-intestinaux (*P. M.*, 18-7-1918).
- DROUET. — Le choc vasculo- Σ . — Nouvelles considérations sur la pathogénie et le mécanisme des phénomènes de choc. (*Journ. de Méd. de Paris*, 10 déc. 1921).
- DURAN REYNALS. — Rapport de l'anaphylaxie avec la grossesse (*Revue Espagnole d'obstétrique et de gynécologie*, oct. 1920, n° 58, p. 458).
- DEUTCH. — La peptonothérapie ds l'asthme et ses équivalents cliniques (*Th. Strasbourg*, 1927-1928).
- DROUET. — Quelques réflexions sur le traitement des asthmatiques par les méthodes de désensibilisation (*Journal de Médecine de Paris*, 17-1-1927).
- FERRAND. — L'asthme hypervagotonie du X.
- FLANDIN. — Le rhume des foin et son traitement (*J. de Médecine et de chirurgie pratique*), 25 juin 1921.
- Ch. FLANDIN. — Les réactions hépatiques au cours de l'anaphylaxie (*J. M. F.*, mai 1930).
- FRIEDBERGER. — *Berlin Klin. Wochenschrift*, 1910.
- GALUP. — L'Arthritisme, Diathèse d'Anaphylaxie. — *P. M.*, 19-6-12.
- GAUTRELET. — Explications du mécanisme thérapeutique de la peptone (*La Médecine*, déc. 1923).
- GROGNOT. — *Thèse de Paris*, 1926. — Traitement de l'anaphylaxie digestive et de l'anaphylaxie respiratoire par la peptonothérapie.
- GRIGAUT. — Le Cycle de la cholestérinémie. — *Th. Paris*, 1913.
- GALUP. — Asthme et déséquilibre du Σ . *P. M.*, 20 juin 1923.
- GARRELON et SANTENOISE. — Appareil thyroïdien. Pneumogastrique et choc peptonique (*Bull. Soc. de Biologie*, 1924, n° 15).
- H. A. GLEGG. — Hay Fever. Recent Investigation (*The Journal of Hygiene*, juillet 1904).
- HECKEL. — Considérations sur l'asthme, les asthmatiques et leur traitement (*J. M F.*, déc. 1920).
- HEINDL. — Das Heufieber und Seine Spezifische Behandlung mit Pollantin (*Wien Klin. Woch.*, juin 1905).
- JACQUELIN et Ch. RICHET. — Reproduction expérimentale des symptômes d'anaphylaxie alimentaire chez l'homme au moyen de la cuti-réaction (*Soc. Biologie*, 8-1-21).
- LANGLOIS. — *P. M.* — Les recherches récentes sur la fièvre des foin, 12 septembre 1906.
- LIAN. — Asthme et belladone *P. M.* 17 déc. 1921.

- LERMOYEZ. — Les phénomènes de choc dans le coryza spasmodique. — Thèse Paris, 1922.
- LESNÉ. — Anaphylaxie alimentaire chez l'enfant (Clinique, 1^{er} mai 1914).
- J. M. F., 1913, Anaphylaxie,
- LUMIÈRE. — Le probl. de l'Anaphylaxie (Doin, 1924).
- LEMAIRE. — Etude clinique biologique et pathogénique des dépôts cholestériniques. Th. Paris, 1928.
- LAUBRY et MUSSIO FOURNIER. — Asthme et tachycardie paroxystique (Méd. Hôp., 1925).
- LIAN. — L'A. synd. d'hypert. du X dont le traitement de choix est la belladone (P. M., déc. 1921).
- LIAN et JOANNON. — Les symptômes cardinaux de l'hypervagotonie (J. M. F., juin 1921).
- LEOP, LÉVI et H. de ROTHSCHILD. — Asthme endocrinique. — Nouvelles études sur la physiopathologie du c. thyroïde et des autres glandes endocrines, Doin éd.
- LUMIÈRE et COUTURIER. — Grossesse et phénomènes anaphylactiques (C. R. Acad. Sciences, 1921, n° 172, p. 772).
- Résistance des femelles en gestation aux chocs anaphylactiques et anaphylactoïdes. — C. R. Ac. Sciences 1922, n° 174, p. 495.
- Sur le choc provoqué par l'introduction de substances inertes dans la circulation (C. R. Acad. Sciences, 1920, p. 1170).
- Sur la nature du choc anaphylactique. — C. R. Ac. Sciences, 31-1-1921, p. 294.
- LIAN et CATHALA. — L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme. — Paris Méd., 10 juil, 1920.
- J. LERMOYEZ. — Coryza spasmodique à frigore. Manifestation de colloidoclasie. Crise hémoclasique provoquée par le froid. — Soc. Méd. Hôp., 22 juil. 1921.
- LEREBOULET et PETIT. — Les maladies des voies respiratoires en 1922. — Paris Méd., 21 janvier 1922.
- MARFAN. — Asthme des nourrissons. — P. M., 17 juil. 1920.
- MONCORGE. — L'asthme, Vigot, éd.
- MINET. — Asthme infantile et vaccinothérapie. — Journ. de Méd. de Paris, n° 37.
- MANOÏLOFF. — Centralbl. für Bacteriologie, 1^{er} juin 1912.
- NOLF. — Bactériothérapie et protéinothérapie. — P. M., 1917, p. 583.
- De l'action antithermique et anti-infectieuse des injections intra-veineuses de peptone. — C. R. Soc. Biologie, 1916, p. 649-651.

- De l'anaphylaxie. — Arch. Internationales de Physiologie, 1910, t. IX, p. 407.
- NOLF et HERRY. — De l'hémophilie. — Rev. de Méd., 1909, p. 841 et 1910, p. 19 et 106.
- NOLF. — L'action hémostatique des inj. sous-cutanées de peptone de Witte. — Bull. Ac. Roy. de Méd. de Belgique, 29-6-12.
- Accès d'hémoglobinurie paroxystique a frigore supprimés par des injections de propeptone. — Soc. Méd. Hôp., 26 nov. 1909.
- De l'emploi des injections intraveineuses dans les septicémies d'origine traumatique et dans les infections graves. — Tra-vaux de l'ambulance de l'Océan, 1917, t. I, p. 197.
- Des injections intraveineuses de peptone dans le traitement de la fièvre typhoïde et d'autres états infectieux. — Arch. Méd. belge, 1917, t. I.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — Désensibilisation de l'A. — Médic. des Hôp., 23 mars 1923.
- PAQUIEZ et PASTEUR V. R. — Soc. Méd. Hôp., 6 juin 1919.
- PERCEPIED. — Bulletin Médical, 22 mai 1912.
- PASTEUR V. R.-BLAMOUTIER-GIRAUD. — Médicale des Hôpitaux, 6 fé-vrier 1925.
- PAGNIEZ PH. — Conceptions actuelles sur la nature anaphyl. et le trai-tement de l'asthme. — P. M., 24-1-1920.
- PAGNIEZ, PASTEUR V. R. et HAGUENAU. — Succession de crises d'urti-caires, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine. Etude clinique et biologi-que. — Médicale des Hôp., 14 juil. 1921.
- PASTEUR V. R., HAGUENEAU et WATELET. — Origine anaphylactique de certaines crises d'hydrorrhée nasale. Trait. anaphylactique. — P. M., 24 septembre 21.
- PASTEUR V. R. et HAGUENEAU. — Asthme d'origine équine, essai de désensibilisation par les cuti-réactions répétées. — Soc. Méd. Hôp., 22 avril 1921.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et BLAMOUTIER. — La cuti-réact. ds l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'ur-ticaire, l'eczéma. — P. M., 25 mars 1925.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, BLAMOUTIER et GIRAUD. — Trait. de l'asthme, du coryza, du rhume des foins par les injections intradermi-ques de solution concentrée de peptone. — P. M., 16 déc. 25.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, HAGUENEAU et DOLLFUS. — Les tests phar-macodynamiques du tonus vago- Σ et les états anaphylactiques. — P. M., 19 déc. 23.

- PORTMAN. — La méthode anaphylactique dans le traitement du coryza spasmodique. — *Revue de Laryngologie de Bordeaux*.
- PERCEPIED. — Les ébauches de l'asthme. — *Bulletin Médical*, 1910, p. 587.
- P. VALLÉRY-RADOT et BLAMOUTIER. — Intradermo-réactions à la peptone dans le traitement des aff. anaphyl. (asthme, coryza spasmod., rhume des foins). — *Méd. des Hôp.*, 6 février 1925.
- G. PARREL. — Traitement du coryza spasmodique, de l'asthme et des états anaphylactiques par le Jaborandi. — *Evolution thérapeutique*, 1926.
- RICHEL CH. — L'anaphylaxie, Alcan, éd., 1914.
- ROCH et SCHIFF. — Crises asthmatiques par idiosyncrasie à l'égard de la pomme de terre. Choc hémoclasique et Cuti-R. — *Soc. Méd. Hôp.*, 22 juillet 1921.
- ROCH et SALOZ. — Idiosyncrasie à l'égard de la farine de lin. Choc hémoclasique et Cuti-R. — *Méd. Hôp.*, 3 juin 21.
- ROUSSEAU. — Trait. de l'asthme par les protéines. — *Th. Paris*, 1919-1920.
- RETH. — Asthme provoqué par des émanations de chat. — Désensibilisation. — *Soc. Méd. Hôp.*, 21 oct. 1927.
- SEGARD. — Les quatre points cardinaux de l'A. et sa thérapeutique. — *L'Hôpital*, avril 1926.
- SERGENT. — Les grands syndromes respiratoires.
— Le mécanisme de la crise d'asthme. — *Journal de Méd. et Chir. pratique*, 25 déc. 1920.
- SICART. — Auto-hémo sous-cut. et rhume des foins. — *S. Méd. Hôp.*, 17-7-1914.
- SCHMIDT MULHEIM. — Beiträge zur Kenntniss des Peptons und Seiner physiologischen Bedeutung. — *Arch. de Physiol.*, 1880, p. 33.
- SEGARD. — Les médications nouvelles des asthmes. — *J. M. F.*, déc. 1920.
- SCULLI. — The reaction after intraveinuous injection of foreing protéin. — *The Journ. of the Med. Amér. Assoc.*, 7 juillet 1917, T. XIX, p. 20.
- SPCANGLER. — Non specific desensibilization therapy in allergir, asthma ; the eosinophilie index as a guide to intra-muscular injection of venom protein with case report. — *Arch. of international Medic. Chicago*, 1925, XXXVI, p. 779.
- SANTIAGO-GREZZI. — Trait. de l'asthme anaphylactique par les inj. intradermiques de peptone. — *Annales de la Fac. de Méd. de Montevideo*, octobre 1927.

- SPONZITCH. — La désensibilisation des asthmatiques par les chocs sériques légers. La méthode de Bouchi-Hustin. — P. M., 1^{er} juin 1927.
- SERGEANT. — Le mécanisme de la crise d'asthme. — Journ. de Méd. et Chir. pratiques, 25 octobre 1922.
- SEGARD. — Asthme et asthmatiques. Thérapeutique d'après l'étiologie. — Bulletin Médical, 22 et 25 févr. 1922.
- SEDILLOT. — L'asthme, uricémie respiratoire, Louis Arnette, 1926.
- THABAUD et CHARPENTIER. — Asthme d'origine ovine. Désensibilisation par les Cuti-R. répétées. — Soc. Méd. Hôp., 23 mars 1923.
- TCHOU K. — Réactions asthmatiques chez les cardiaques et leurs traitements. — Th. Paris, 1927.
- TAMALET. — Aperçu de physiologie hépatique. — Archives de Médecine et Pharmacie militaires.
- VEITCH. — The treatment of asthma with combined peptone and vaccines. — Brit. Med. Journal, London, 1924, I, p. 13.
- WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique de l'A. — P. M., 11 juil. 1914.
- WIDAL-ABRAMI-BRISSAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. — P. M., 8 avril 1920.
- WIDAL-ABRAMI de Gennes. — Asthme et troubles thyroïdiens. — P. M., 6 mai 1922.
- WIDAL-ABRAMI. — Asthme et hyperthyroïdisme. — P. M., 31 mai 1924.
- WIDAL-ABRAMI-PASTEUR V. R. — L'antianaphylaxie. Etude et Pathogénie. — Rapport au 15^e Congrès Médecine de Strasbourg, oct. 1921.
- WIDAL-ABRAMI-BRISSAUD. — Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par choc colloïdoclasique. — P. M., 5 mars 1921.
- WIDAL-ABRAMI-JANCOVESCO. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'insuffisance hépatique. — P. M., 11 déc. 1920.
- WALCKER. — Studies on the cause and treatment of bronchial asthma. — Journ. of Americ. Med. Assoc., août 1917.
- WALKER (J. Chandler). — Studies on the sensitization of patients with bronchial asthma to the proteins in animal fruit and vegetable foods. Studies on the Sensitization of patients with bronchial asthma to the various pollens. — Journ. of Med. res., mai 1917.
- WALKER. — The treatment of patients with bronchial asthma with subcutaneous injections of the protéines to which they are sensitive. — The Journ. of Méd. res., juillet 1917.

- The treatment of bronchial asthma with proteins. — Arch. of intern. Méd., octobre 1918.
- WIDAL-ABRAMI-BRISAUD. — L'auto-anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Conception physique de l'anaphylaxie. — Sem. Méd., 24 déc. 1913.
- WIDAL, ABRAMI, BRISAUD, BENARD et JOLTRAIN. — Les modifications de l'index refractométrique des sérums au cours des crises hémoclasiques. — Soc. Biol., 4 juillet, 1914, t. II, p. 260.
- WIDAL et P. VALLERY-RADOT. — Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation. — P. M., 4 fév. 1920.
- WIDAL-ABRAMI-BRISAUD. — A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques. — Soc. Méd. Hôp., 19 juin 1914.
- WIDAL-ABRAMI-JOLTRAIN. — Anaphylaxie à l'ipéca. Un cas d'eczéma par contact avec l'émétine. Un cas d'asthme par inhalation de poudres d'ipéca. Désensibilisation par voie sous-cutanée. — P. M., 22 av. 1922.
- WIDAL-ABRAMI et LERMOYEZ. — Anaphylaxie et idiosyncrasie. — P. M., 4 mars 1922.
- WIDAL et PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Resensibilisation et désensibilisation à volonté chez une malade désensibilisée à l'antipyrine. — Gaz. Hôp., 1^{er} mars 1921.
-



Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette



